

ANNÉE 1964

THÈSE

N° 803

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madame de ROISSARD DE BELLET Françoise,
née SILVÉRÉANO

Née le 28 décembre 1940 à Nice (Alpes-Maritimes)
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

1964

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES
AU COURS DE LA
RÉANIMATION RESPIRATOIRE

Président : M. Charles DEBRAY,
Professeur de Clinique d'Hydrologie et de Climatologie.

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Madame de ROISSARD DE BELLET Françoise,
née SILVÉRÉANO

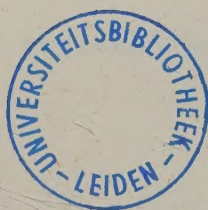
Née le 28 décembre 1940 à Nice (Alpes-Maritimes)
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

1964

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES
AU COURS DE LA
RÉANIMATION RESPIRATOIRE

Président : M. Charles DEBRAY,
Professeur de Clinique d'Hydrologie et de Climatologie.



*A la mémoire
du Professeur Marcel Bernheim,*

*En témoignage de mon affection
et de mon admiration.*

A mon mari,

A mes parents,

*A mon beau-père,
le Docteur Georges de Roissard de Bellet,
et à sa femme.*

Au Professeur Charles Debray,

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de notre respectueuse et
profonde gratitude.*

Au Docteur Pierre Bourgeois,

qui nous a permis de faire ce travail dans son service.

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

Au Docteur Jacques Rogé,

qui nous a inspiré et guidé dans ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Au Docteur Etienne Martin,

qui a bien voulu examiner pour nous les pièces d'autopsie.

Qu'il en soit vivement remercié.

Au Docteur Jean-Paul Garaix,

qui a bien voulu nous apporter son aide.

Qu'il trouve ici l'expression de nos sincères remerciements.

A nos maîtres dans les Hôpitaux :

Stages

Monsieur le Professeur Bariéty,

Monsieur le Professeur Ménégaux,

Monsieur le Docteur Klotz.

Monsieur le Docteur Welti.

Externat

Monsieur le Doyen Cordier,

Monsieur le Professeur Cathala,

Monsieur le Professeur Agrégé Robey,

Monsieur le Docteur Bourgeois,

Monsieur le Docteur Klotz.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Social (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN. Gaston CORDIER

1^{er} ASSESSEUR. . { Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR . . { Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale.	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie.	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale.	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale.	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHÉ (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie.	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)

	MM.
Physiologie et pathologie obstétricales.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.. . . .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique.	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée...	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique.	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale.	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie.	DEJOURS (P.)
Physique médicale.. . . .	{ KELLERSHOHN (L.)
	{ GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRE DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	{ Beaujon. LORTAT-JACOB (J.-L.)
	{ Cochin. LEGER (L.)
	{ Hôtel-Dieu PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales.	{ Pitié.. . . . CORDIER (G.)
	{ Saint-Antoine.. . . . GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière SICARD (A.)
	{ Tenon. OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)..	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) .	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec).	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).. . . .	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)...	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).. . . .	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis). . .	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades).. . . .	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)..	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)..	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	{ Broussais.. . . . MILLIEZ (P.)
	{ Broussais.. . . . LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales.. . . .	{ Cochin. BROUET (G.)
	{ Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)

		MM.
	Lariboisière.	SÉZE (S. de)
Cliniques médicales (<i>suite</i>)	{	Pitié. DREYFUS (G.)
		Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
		Saint-Antoine.. . . . BOUDIN (G.)
		DEBRAY (Ch.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat).		
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).....		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales.. . . .	{	Baudelocque LACOMME (M.)
		Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).		RENARD (G.)
— — (Cochin)		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)..		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec).		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique.		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique...		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker).		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie.	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine...	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie.	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.. . . .	{ CABROL (C.) GOUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)	Électro-Radiologie. .	{ HEITZ (F.) m. conf LEDOUX- LEBARD (G.)
	{ GAUTHIER- VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Embryologie	ROUX (Ch.)
Anatomie patholo- gique	{ ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Hématologie.	{ BESSIS (M.) BILSKI- PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Anesthésiologie. . .	{ N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURCH (G.)	Histologie.	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) Le MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Hydrologie	{ BESANÇON (F.) CORNET (A.)
	{ BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JÉROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)	Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE- HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN- JALOUSTRE (H.)
Biochimie médicale. .	{ DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JÉROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)	Maladies infectieuses.	{ DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Biologie appliquée à l'Éducation phy- sique et aux Sports. }	PLAS (F.)	Maladies métaboliques }	{ ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHEL (G.) SEBAOUN (J.)
Biologie médicale. . .	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.	Médecine légale . . .	{ BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Carcinologie.	{ BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHÉ (G.) SELIGMANN (M.)	Médecine du travail. .	ALBAHARY (C.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)	Neuro-chirurgie . . .	PERTUISET (B.)
Dermato-Syphilogra- phie	{ CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINÉ (R.)	Neuro-Psychiatrie . .	{ CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBoullet (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)

	MM.
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	Le LORIER (G.)
	LÉVY (J.)
	LEWIN (D.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENÈZE (J.)
	SUREAU (C.)
	TCHOBROUTSKY (Mme C.)
Ophtalmologie	THOYER- ROZAT (J.)
	AUVERT (Mme B.)
	BRÉGEAT (P.)
	DUBOIS (A.)
	FONTAINE (Mme M.)
	SARAUX (H.)
	DUPARC (J.)
	MAURER (P.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
Orthopédie	RAMADIER (J.)
	DEBAIN (J.)
Oto-rhino-laryngologie	PIALOUX (P.)
	SERGEANT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	HO THI SANG (Mlle)
	LAPIERRE (J.)
	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P.)
	DEMIRLEAU
Pathologie chirurgicale.	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	GAUDART- d'ALLAINES (Cl. de)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	PREMONT (M.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	VAYSSE (J.)

	MM.
Pathologie exotique .	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.)
	COTTENOT (Fr.)
	LÉPER (J.) pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	PAUPE (J.-R.)
	ACAR (J.)
	AUQUIER (L.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-L.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
Pathologie médicale...	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	DEBRAY (J.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-
	BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOBRE (R.)
	LÉVÊQUE (B.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (Ph.)
	THIBAUT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
	MALLET (R.)

	MM.		MM.
Pédiatrie- Puériculture (<i>suite</i>)	MANDE (R.)	Pneumo phtisiologie .	DECROIX (G.)
	MINKOWSKY (A.)		ISRAEL (L.)
	MOZZICONACCI (P.)		MEYER (A.)
	POLONOVSKI (C.)		RENAULT (P.)
	REY (J.)	Psychiatrie infantile .	SORS (Ch.)
	RIBIERRE (M.)		DENIKER (P.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)		DUCHÉ (D.)
	VIALATTE (J.)	Radiologie médicale...-	FLAVIGNY (H.)
	BOISSIER (J.)		DUBOST (J.)
Physiologie	LECHAT (P.)		LEFEBVRE (J.)
	BARRÈS (G.)	Rhumatologie	MICHEL (J.-R.)
	DURAND (J.)		MASSIAS (P.)
	GIRARD (Fr.)	Stomatologie.	CAUHEPE (J.)
	m. conf.		CERNEA (P.)
	HUGELIN (A.)		CHAPUT (Mme A.)
Physique médicale . .	LAURENT (D.)		m. c. agr.
	SCHERRER (J.)	Thérapeutique	CRÉPY (Cl.)
	pr. s. ch.		FLEURY (R.)
	VASSEUR (B.)		GRELLET (M.)
	CHANTEUR (J.)	Urologie	CHASSAGNE (P.)
	COURSAGET (J.)		FOUET (P.)
	GREMY (F.) m. conf.		LABET (R.)
	MILHAUD (G.)		MARCHÉ (J.)
	PAGÈS (J.-Cl.)		AUVERT (J.)
	PELLERIN (P.)		MOULONGUET (A.)
	ROUCAYROL (J.-C.)		QUENU (L.)
	pr. s. ch.		
	TUBIANA (M.)		
	m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Anatomie.. . . .	DEBEYRE (J.)	Clinique ophatmo- logique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et puériculture. . . .	LAPLANE (R.)
Clinique médicale. . .	RAMBERT (P.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	THIEFFRY (S.)	Clinique urologique ..	KUSS (R.)
Clinique obstétricale .	GRASSET (J.)		
	MAYER (M.)		
	MORIN (P.)		

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif.	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	
Conservateurs.	Miles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires.	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

INTRODUCTION

*L*A réanimation respiratoire occupe, à l'heure actuelle, une place prépondérante dans le traitement de multiples affections.

Elle fut d'abord utilisée essentiellement au cours des insuffisances respiratoires d'origine neurologique et, en tout premier lieu, dans les formes respiratoires bulbaires de la poliomyélite [15].

A la trachéotomie, utilisée dès 1931 aux U.S.A. par Wilson et ses collaborateurs, fut associée ensuite la respiration assistée dont Lassen fut l'un des promoteurs [26].

En 1952, il dut affronter à Copenhague une épidémie de poliomyélite d'une exceptionnelle gravité et utilisa la trachéotomie dans tous les cas sévères en y associant la respiration contrôlée.

Les résultats obtenus furent alors tellement encourageants que, dès 1953, M. le Professeur Thieffry [50], chez les enfants, et M. le Professeur Mollaret, chez les adultes, utilisèrent une méthode de traitement analogue.

Le but de cette méthode était triple :

1. Protéger les voies aériennes contre les accidents de la déglutition ;
2. Désobstruer les voies aériennes ;
3. Entretenir et contrôler la ventilation pulmonaire.

Par la suite, la respiration contrôlée allait s'étendre aux formes respiratoires d'autres maladies neurologiques ou infectieuses telles que polyradiculonévrites, polynévrites, tétanos...

Ce n'est que plus tard que l'idée est venue d'utiliser cette technique dans le traitement des insuffisances respiratoires d'origine broncho-pulmonaire : broncho-pneumopathies chroniques, asthme, emphysème.

Enfin, quelques années plus tard, la réanimation respiratoire trouva une nouvelle application dans le traitement des formes graves des comas toxiques [19].

Mais cette arme thérapeutique, d'une importance primordiale, allait permettre l'apparition de diverses complications :

Incidents thrombo-emboliques ;

Complications infectieuses ;

Complications cardio-vasculaires ;

Séquelles trophiques trachéales ;

Accidents digestifs variés,

parmi lesquels les hémorragies digestives occupent la place la plus importante.

Ce sont ces dernières qui constitueront l'objet de cette thèse.

Les accidents hémorragiques digestifs survenant au cours de la réanimation respiratoire ont été décrits pour la première fois en France par M. Mollaret en 1957.

Dans un article intitulé « Les grands dérèglements vasomoteurs hémorragiques dans la poliomyélite », M. Mollaret signalait cette complication redoutable que représentait la survenue d'hémorragies digestives au cours des formes respiratoires bulbaires de la poliomyélite [33].

En 1959, un de ses élèves, Pierre Ageorges [1], faisait état de complications identiques au cours de la réanimation respiratoire, non plus seulement chez les poliomyélitiques, mais également chez des emphysémateux en poussée aiguë d'insuffisance respiratoire.

En septembre 1963, MM. P. Bourgeois, J. Rogé et J.-P. Garaix faisaient une communication à ce sujet aux Journées de Pneumologie de l'hôpital Bichat [43].

A peu près à la même époque, MM. E. Bernard, L. Israël, P. Renault, Darcet et Legland faisaient état de plusieurs observations analogues [4].

Ces accidents digestifs au cours de la réanimation respiratoire sont d'une fréquence assez grande, puisque nous les avons observés chez 6,5 % de nos malades en poussée d'insuffisance respiratoire aiguë.

Ils représentent une complication redoutable, puisque sur les vingt-six malades qui font l'objet de cette thèse, six seulement ont survécu.

Notre but sera d'essayer de mieux comprendre la physiopathologie de cette redoutable complication à partir de données anatomiques précises et de proposer une thérapeutique.

Nous envisagerons successivement :

I. — DANS UNE PREMIÈRE PARTIE, *les observations.*

II. — DANS UNE DEUXIÈME PARTIE, *l'étude clinique et biologique de ces hémorragies digestives, cette deuxième partie étant elle-même divisée en plusieurs chapitres :*

a) *Etiologie clinique des accidents digestifs :*

— *Leur fréquence absolue ;*

— *Leur fréquence par rapport au type de l'insuffisance respiratoire ;*

— *Leur fréquence par rapport à l'âge des malades.*

b) *Etude clinique des accidents digestifs :*

— *Les circonstances d'apparition des hémorragies digestives ;*

— *Leur délai d'apparition ;*

— *Leur rapport avec l'évolution de l'insuffisance respiratoire traitée ;*

— *L'expression clinique de l'hémorragie et les signes associés.*

c) *Les signes biologiques :*

L'anémie ;

Les troubles de l'hémostase ;

Les signes biologiques de l'insuffisance respiratoire.

d) *Les antécédents des malades.*

III. — DANS UNE TROISIÈME PARTIE, *nous envisagerons l'évolution des accidents digestifs.*

IV. — DANS UNE QUATRIÈME PARTIE, *le pronostic, en fonction de :*

L'âge des malades ;

La nature et l'ancienneté de l'insuffisance respiratoire ;

Les troubles associés ;

La répétition ou non des hémorragies.

V. — DANS UNE CINQUIÈME PARTIE, *nous étudierons l'anatomie pathologique des pièces d'autopsie.*

VI. — DANS UNE SIXIÈME PARTIE seront discutés les différents mécanismes pathogéniques possibles :

Rôle de lésions digestives préexistantes ;

Rôle des troubles de l'hémostase ;

Rôle du traitement et en particulier de la corticothérapie ;

Rôle de certaines affections organiques du système nerveux central ;

Rôle de l'insuffisance respiratoire et du déséquilibre neuro-végétatif qu'elle entraîne ;

Causes de la mort.

VII. — Enfin, DANS UNE SEPTIÈME PARTIE, nous proposerons différents types de traitements, purement symptomatiques ou à visée physio-pathologique.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

Mlle CLO... Suzanne, dix-huit ans et demi, est hospitalisée en urgence, dans la matinée du 19 novembre 1962, pour coma toxique.

Il s'agit d'une intoxication volontaire qui remonte à plusieurs heures, et qui a été provoquée par l'absorption d'environ soixante-quinze comprimés d'Optalidon.

Lors de son admission dans le service, la malade est dans un coma profond.

La polypnée et la cyanose, associées à de nombreux râles humides disséminés, témoignent d'un encombrement bronchique très important.

L'aspiration pharyngée ramène, d'ailleurs, d'abondantes sécrétions purulentes.

La tension artérielle étant à 8-5, on installe une perfusion de noradrélanine dans du sérum glucosé isotonique.

La numération-formule sanguine montre :

4.930.000 globules rouges ;

48.000 globules blancs, dont 93 % de polynucléaires.

A 16 heures 30, la malade émet des crachats mousseux blanchâtres.

A 18 heures 45, survient un important vomissement de sang noir. On met en place une sonde gastrique qui ramène environ 800 cc de sang digéré.

A 21 heures, devant l'aggravation de l'insuffisance respiratoire, on pratique une trachéotomie.

Le 20 novembre 1962, la malade est toujours dans le coma.

Sa ventilation se dégrade au point de nécessiter la mise sous respirateur à 11 heures du matin.

L'hémorragie digestive ne se reproduit pas.

La malade sortira progressivement du coma et partira guérie le 5 décembre 1962.

OBSERVATION n° 2

M. GAL... Joseph, soixante-huit ans, est admis en urgence le 21 novembre 1962, à dix-huit heures, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'un bronchitique chronique qui, depuis une semaine, fait une poussée de surinfection pulmonaire, mal jugulée par les antibiotiques.

A l'arrivée, le malade est très cyanosé.

Il tousse souvent et la toux ramène une expectoration purulente abondante.

La tension artérielle est à 15-8 ; le pouls à 100.

Une broncho-aspiration immédiate ramène des mucosités très épaisses.

La totalité de la muqueuse bronchique est rouge et œdématisée.

Le traitement immédiat comporte : oxygène, acétazolamide, streptomycine, α chymotrypsine, terramycine, cédilanide, micorène, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg.

Le pH sanguin est à 7,32 ; l'hématocrite à 67 % ; le taux d'oxygène dans le sang artériel est à 60 % ; la $p\text{CO}_2$ à 74 mm Hg.

Le 22 novembre 1962, état respiratoire stationnaire. Le traitement est identique.

Le 23 novembre 1962, le malade entre dans le coma. Il présente une dyspnée intense, un tirage sus et sous-sternal, une cyanose importante, en particulier au niveau des extrémités et du nez, contrastant avec une pâleur du visage et des mains très accentuée.

A 11 heures, le malade extériorise un méloena abondant.

Sa tension artérielle est à 12-6. La numération globulaire montre 3.790.000 globules rouges.

On arrête les corticoïdes et on prescrit : adrénoxyl, transfusion, vitamine K 1.

A 12 heures, le coma est profond. Dans l'après-midi, le méloena continue à s'extérioriser par intermittence.

La tension artérielle baisse progressivement malgré la nora-drénaline.

A 17 h. 15, le malade vomit brutalement du sang digéré en très grande quantité, présente un nouveau méloena et meurt en quelques minutes.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

1° Appareil digestif :

- Pas de liquide intra-péritonéal.
- Colon et grêle remplis de sang noir.
- Duodénum : congestif, rempli d'une gelée de sang rougeâtre.

— Estomac : congestif ; hémorragie en nappe diffuse au niveau de la muqueuse ; ulcère pylorique.

— Pancréas : hémorragique à la coupe.

— Foie : 1.400 grammes, lisse à la coupe, aspect congestif presque muscade. Aucune trace de sclérose.

2° Thorax :

— Cœur : volumineux ; hypertrophie des deux ventricules.

— Poumons : emphysème généralisé, présence de bulles d'emphysème sans-corticale au niveau du sommet droit ; présence dans les bronches de sang d'origine digestive probable ; pas d'adhérence pleurale.

3° Cerveau :

Macroscopiquement normal.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Au niveau de l'antra, on retrouve effectivement des ulcérations assez larges à fond nécrotique et suppuré, reposant sur une infiltration hémorragique massive de la zone de la sous-muqueuse au contact de larges vaisseaux nombreux et congestifs.

Les couches musculaires ne sont pas amputées par de la sclérose.

Par ailleurs, la muqueuse reste sensiblement normale, sans lésion inflammatoire évolutive.

Le foie présente des remaniements au niveau des zones centrolobulaires, qui sont le siège d'une intense congestion avec dilatation des veines et d'une infiltration inflammatoire avec atrophie épithéliale.

Le pancréas a une morphologie sensiblement normale.

Il s'agit donc d'un foie cardiaque avec des lésions encore modérées, associées à des ulcérations aiguës de l'estomac qui, sur une des coupes, ressemblent à un ulcère simple de Dieulafoy.

OBSERVATION n° 3

M. COL... Alexandre, soixante ans, est hospitalisé en urgence le 9 février 1963, à treize heures, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'un ancien tuberculeux présentant une bronchopneumopathie chronique depuis une dizaine d'années.

A l'arrivée, le malade est comateux et présente un état respiratoire alarmant.

Il existe, en effet, une polypnée importante associée à une cyanose très intense du visage et des extrémités.

L'encombrement pulmonaire est modéré, mais la broncho-aspiration faite en urgence montre des sécrétions bronchiques purulentes et une muqueuse trachéo-bronchique hémorragique.

A 15 heures, devant l'insuffisance de la ventilation spontanée, on pratique une trachéotomie. Celle-ci s'avère difficile car très hémorragique.

De plus, se produit un collapsus cardio-vasculaire en cours d'intervention, nécessitant une perfusion immédiate de noradrénaline.

A 17 heures, le malade est mis sous respirateur artificiel.

Le traitement comporte, en outre : hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg, streptomycine, terramycine, théophylline, cédilanide.

Le lendemain matin, l'état respiratoire s'étant quelque peu amélioré, on peut procéder à un examen somatique plus complet.

Le malade est toujours comateux, avec une abolition totale des réflexes ostéo-tendineux.

L'auscultation cardio-pulmonaire révèle de très nombreux râles de bronchite et un bruit de galop droit.

De plus, les jugulaires sont turgescents ; il existe un gros foie avec reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs.

La tension artérielle est à 10-5 ; le pouls à 110.

On continue le même traitement que la veille.

Le 11 février 1963, le malade sort du coma, mais il persiste une telle insuffisance respiratoire que l'on poursuit le même traitement.

Le 13 février 1963, on peut arrêter l'appareil de respiration artificielle car le malade ventile suffisamment spontanément.

Jusqu'au 17 février, état stationnaire.

Mais, ce jour-là, le malade présente à nouveau un encombrement bronchique important, qui oblige à reprendre la respiration assistée.

Le traitement médical est toujours le même.

Le 24 février 1963, on peut à nouveau débrancher le respirateur artificiel.

L'état du malade s'améliore très nettement et l'évolution semble favorable, lorsque, dans la nuit du 11 au 12 mars, soit quinze jours plus tard, se produit un melœna important entraînant chute tensionnelle et tachycardie.

(Depuis le 2 mars 1963, les 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ont été remplacés par 30 mg de cortancyl, puis 20 mg à dater du 12 mars 1963.)

Le 12 mars 1963, on arrête les corticoïdes.

La numération montre une anémie à 2.840.000 hématies.

Le 13 mars 1963, le melœna se reproduit, moins abondant. On transfuse le malade.

La tension artérielle est à 10-6 ; le pouls à 110.

Le 15 mars, le malade présente toujours des selles mélaniques. L'anémie s'est encore accentuée (1.400.000 hématies).

Malgré la thérapeutique, le melœna persiste le lendemain.

Le malade présente, en outre, quelques petits signes fonctionnels en rapport avec l'anémie : mouches volantes, bourdonnements d'oreilles.

Brutalement, au cours de la journée, se produit une importante hématomatose nécessitant une nouvelle transfusion.

Enfin, le 17 mars 1963, l'hématomatose se reproduit et le malade meurt très rapidement en collapsus cardio-vasculaire.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Thorax : poumons gorgés de pus.

Abdomen : côlon et deuxième moitié du grêle dilatés, gorgés de sang. Pas de cause macroscopique retrouvée au saignement.

L'estomac est plein d'aliments, mais ne contient pas de sang et est normal macroscopiquement.

Peut-être existe-t-il une stéatose hépatique.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Trois prélèvements ont été effectués.

Le foie présente une structure trabéculaire tout à fait normale.

Les hépatocytes sont réguliers, présentent des noyaux normaux et ne sont porteurs d'aucune surcharge stéatosique.

Les espaces-ports sont normaux. Pas de sclérose.

Il existe uniquement une légère vaso-dilatation sinusoïdale.

L'œsophage a une structure normale.

L'estomac : le prélèvement a été effectué au niveau de la zone cardiaque. La muqueuse est d'épaisseur normale, mais malheureusement lysée.

Il ne semble pas y avoir d'infiltrat inflammatoire.

Il n'y a pas de perte de substance.

OBSERVATION n° 4

M. MON... Jean, quatre-vingt-sept ans, entre dans le service le 19 février 1963, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'un bronchitique chronique, chez qui les signes fonctionnels pulmonaires habituels, c'est-à-dire la toux, la dyspnée et l'expectoration, se sont aggravées progressivement, entraînant un état d'insuffisance respiratoire aiguë.

A l'arrivée, il existe un encombrement bronchique important, prédominant à droite.

De plus, le malade a des sueurs et est légèrement cyanosé.

On pratique immédiatement une aspiration pharyngée, qui ramène de très nombreuses sécrétions purulentes.

On injecte au malade : transcycline, streptomycine, α chymotrypsine.

Les deux jours suivants, l'état du malade est stationnaire.

On ajoute au traitement, à partir du 20 février 1963 : acétazolamide, théophylline, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg/jour.

Le 23 février 1963, le malade présente un petit melœna. La numération montre 3.800.000 hématies.

On arrête l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Progressivement, l'encombrement et la fièvre disparaissent.

L'état du malade s'améliore. Le melœna ne se reproduit pas. Le malade sort le 4 février 1963.

OBSERVATION n° 5

M. PAR... Ernest, soixante-huit ans, est admis en urgence le 27 décembre 1961, à quatorze heures trente, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Ce malade, insuffisant cardiaque de longue date, était hospitalisé depuis deux jours dans un service de médecine générale, pour une dyspnée aiguë.

Un traitement à base de toni-cardiaques et corticoïdes l'avait tout d'abord amélioré. Mais, brutalement, s'est constitué un état de défaillance respiratoire extrême, avec encombrement bronchique majeur, obligeant à pratiquer une trachéotomie sur place.

Ce n'est qu'un peu plus tard que le malade est transporté au Centre de Réanimation.

A l'arrivée, il est polypnéïque. Une mousse très abondante sourd à travers la canule de trachéotomie.

L'auscultation cardio-pulmonaire révèle une tachyarythmie et une pluie de râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires.

Aussitôt on pratique une saignée ; on met le malade sous oxygène et on installe une perfusion de sérum glucosé avec : soludécadron : deux ampoules ; cédilanide, streptomycine, acétazolamide.

Les examens biologiques révèlent : hématokrite, 58 % ; HBO_2 , 92 % ; CO_2 TP, 56 volumes.

A 17 heures, mise sous respirateur. L'hypersécrétion mousseuse disparaît rapidement.

Le lendemain, l'état du malade s'est très nettement amélioré.

Le traitement médical est identique. Mais, dans la soirée, à 18 heures, le malade lutte de façon importante contre l'appareil. Il se produit une chute tensionnelle à 8 de maxima.
A 19 heures, s'extériorise un melœna et le malade meurt.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

A l'ouverture, aspect goudronné de tout le tube digestif.

Thorax :

— Cœur : normal.
— Poumon droit : atélectasie avec mousse sanglante de tout le lobe inférieur, couleur très foncée, prélèvement à ce niveau et près du hile.

— Poumon gauche : atélectasie de tout le lobe inférieur ; même aspect qu'à droite ; même prélèvement.

Abdomen :

— Foie : aspect de foie cardiaque.
— Estomac : rempli de sang noir ; présence d'un ulcus sur la petite courbure, à 5 cm environ du cardia.
— Intestins : remplis de sang.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Sur les quatre prélèvements broncho-pulmonaires, on retrouve de nombreux foyers d'alvéolite hémorragique récente, sans destruction des parois ni infiltrat inflammatoire.

Presque toutes les artères bronchiques ont une paroi très épaisse, fortement scléreuse et sont congestives.

Il existe quelques thromboses récentes des petites veines, en plein centre des foyers d'infarctissement.

Toutes les bronches et bronchioles sont obstruées par des nappes muco-leucocytaires non hémorragiques.

Il existe une hypersécrétion très abondante avec une hypertrophie presque adénomateuse des glandes muqueuses des grosses bronches.

Il existe enfin une endartérite considérable des grosses artères pulmonaires et une sclérose de la paroi des veines.

Au niveau de l'estomac, on note :

— Des érosions multiples assez étendues, dépassant ou non la musculaire muqueuse, avec congestion importante de tous les capillaires et en regard des ulcérations principales : une nécrose des parois vasculaires avec thrombose ;

— L'absence de réaction scléreuse de la sous-muqueuse, qui est simplement le siège d'une scléro-lipomatose ;

— Une discrète turgescence des filets nerveux ;

— Un infiltrat lymphoïde inflammatoire débutant dans les zones uniquement érosives ;

- La musculature est normale ;
- Il existe quelques exsudats fibrinoïdes sous-muqueux en dehors des zones ulcéreuses ;
- Il existe une congestion vasculaire diffuse.

En conclusion, il s'agit plus de multiples petits foyers d'infarctus pulmonaire que d'un œdème aigu généralisé.

Ces lésions aiguës récentes, accompagnées par un encombrement bronchique muqueux surviennent sur un poumon qui est le siège de modifications vasculaires diffuses chroniques, dont la réalité est confirmée par des lésions de foie cardiaque déjà organisées et scléreuses.

Enfin, l'estomac est le siège d'une gastrite hémorragique et ulcéreuse.

OBSERVATION n° 6

M. BLA... Maurice, cinquante et un ans, est admis en urgence au Centre de Réanimation, le 1^{er} mars 1963, à seize heures, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Ce malade a déjà été hospitalisé plusieurs fois pour la même raison. Il s'agit d'un bronchitique chronique présentant, en outre, une insuffisance cardiaque droite. De plus, le malade est éthylique et diabétique.

A l'arrivée, le malade, comateux, est très polypnéique et présente une cyanose noire considérable.

Il a été trachéotomisé le matin même dans un autre service hospitalier.

L'examen neurologique montre une contracture en extension des membres inférieurs et en flexion des membres supérieurs avec trémulations intermittentes.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis.

Il existe un signe de Babinski bilatéral et un myosis serré.

Les examens biologiques montrent : une hypoxie à 75 % d'HbO₂ ; une hypocapnie à 37 mmHg ; un pH à 7,42 ; une polyglobulie à 6.340.000 globules rouges ; une hyperleucocytose à 42.300 globules blancs.

Aussitôt, on oxygène le malade par une sonde trachéale et on installe une perfusion comprenant : streptomycine, transcycline, novocaïne, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg/jour.

Dans l'après-midi, l'insuffisance de la ventilation oblige à mettre le malade sous respirateur.

Le lendemain 2 mars 1963, à 1 heure du matin, le malade présente des vomissements noirâtres, cependant que les nouveaux examens biologiques montrent une amélioration de la fonction respiratoire : HbO₂ : 89 % ; pCO₂ : 49 mmHg.

On arrête la respiration assistée dans l'après-midi.

Jusqu'au 6 mars 1963, l'état respiratoire ira en s'améliorant progressivement ; l'hémorragie digestive ne se reproduira pas. Mais ce jour-là se produit une aggravation brutale, qui oblige à remettre le malade sous respirateur artificiel.

L'état respiratoire reste stationnaire jusqu'au 10 mars 1963, mais à 13 heures, le malade meurt brusquement en collapsus cardio-vasculaire.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION n° 7

M. DAR... Gustave, cinquante-cinq ans, est admis le 27 novembre 1961, à dix-neuf heures, pour coma par carbonarcose.

A l'entrée, le malade est très cyanosé ; il présente une respiration superficielle très rapide. L'auscultation pulmonaire permet d'entendre de très nombreux râles bronchiques.

En raison du degré de cyanose et de la déficience de la respiration spontanée, le malade est mis sous respirateur artificiel. Le traitement comporte en outre : streptomycine, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg par jour.

A noter qu'il s'agit d'un bronchitique chronique présentant un emphysème bilatéral très important.

Etat stationnaire le lendemain, mais le malade présente, au cours de la nuit, une hématomèse brutale.

On supprime les corticoïdes. Mais, au cours de la journée, le malade présentera à plusieurs reprises des petits vomissements noirâtres.

Dans la matinée du 30 novembre 1961, survient une nouvelle hématomèse. L'aspiration gastrique ramène du liquide noirâtre en abondance. En outre, l'abdomen est météorisé.

Le 2 décembre 1961, le météorisme abdominal a disparu et l'hémorragie digestive ne s'est pas reproduite depuis deux jours.

Quant à l'état respiratoire, il est stationnaire.

Le 4 décembre 1961, à 18 heures, le malade fait un œdème aigu du poumon.

On arrête les perfusions ; mais malgré la thérapeutique, les sécrétions mousseuses persistent et la conscience du malade se dégrade progressivement.

L'œdème persistera jusqu'au 12 décembre 1961, date à laquelle le malade entre dans le coma. Il n'en sortira pas et s'éteindra doucement.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION n° 8

Mme BL... Ernestine, soixante-quinze ans, est admise en urgence au Centre de Réanimation, le 27 août 1960, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'une emphysémateuse de longue date, présentant une insuffisance cardiaque droite avancée.

A l'arrivée, la malade est polypnéique, cyanosée.

La broncho-aspiration faite en urgence témoigne d'un encombrement important, car elle ramène de nombreuses sécrétions muqueuses très épaisses.

On note un rythme cardiaque à trois temps, un pouls à 90.

De plus, la malade présente un gros foie, des veines jugulaires turgescents, des œdèmes des membres inférieurs.

Dès l'arrivée, on met la malade sous oxygène et on institue un traitement comprenant : acétazolamide, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg, pénicilline.

Les épreuves biologiques montrent : une HbO_2 à 61 %, une pCO_2 à 80 mmHg.

L'état de la malade ira en s'améliorant le lendemain, et deux jours après son arrivée, le 29 août 1960, la malade n'est plus cyanosée et présente une HbO_2 à 85 %.

Brusquement, vers 10 heures du matin, la malade présente une phase de bradypnée de type central, au cours de laquelle survient un important vomissement sanglant.

Malgré l'assistance immédiate, la malade meurt rapidement en collapsus cardio-vasculaire.

L'autopsie n'a pû être pratiquée.

OBSERVATION n° 9

M. SUL... Isaac, soixante-quatre ans, est admis en urgence le 11 mars 1961, à vingt et une heures, en état d'insuffisance respiratoire aiguë.

D'après la lettre du médecin qui l'adresse dans le service, il s'agit d'un « insuffisant cardio-respiratoire de longue date », mais sans autre précision étiologique.

A l'entrée, le malade est dans un état semi-comateux.

Ce qui frappe d'emblée, c'est la cyanose noire du visage.

En outre, les jugulaires sont turgescents ; il existe un important œdème des membres inférieurs.

L'auscultation cardio-pulmonaire permet d'entendre de gros râles bronchiques diffus et un cœur rapide à 130.

La tension artérielle est à 23-10.

On pratique immédiatement une saignée et une broncho-aspiration, qui montre une muqueuse bronchique très rouge dans son ensemble. Tous les éperons sont épaissis et les bronches œdématisées.

L'aspiration ramène d'abondantes sécrétions muco-purulentes.

Le traitement immédiatement mis en œuvre comporte : oxygène, acétazolamide, hémisuccinate d'hydrocortisone.

En outre, le malade présente un ballonnement abdominal et des vomissements brunâtres qui font mettre en place une sonde gastrique pour aspiration.

Les examens biologiques montrent : un taux de prothrombine à 74 % ; un pH à 7,26 ; HbO_2 : 60 % ; pCO_2 : 65 mmHg.

A 15 heures, l'importance de l'encombrement bronchique oblige à faire une trachéotomie et à mettre le malade sous respirateur.

On ajoute des antibiotiques au traitement.

A 19 heures, l'encombrement a nettement diminué.

Le 13 mars 1961, état stationnaire ; même traitement.

Le 14 mars 1961, on remplace l'hydrocortisone par une injection intramusculaire de dépomédrol tous les quatre jours, car les perfusions intraveineuses sont devenues impossibles.

Le 15 mars 1961, on peut arrêter l'appareil en raison de la très nette amélioration de l'état respiratoire.

Mais, à 16 heures, survient un melœna très important de sang rouge foncé.

On arrête les corticoïdes. On injecte au malade de la vitamine K1 et on le transfuse.

Le melœna se répète dans la soirée.

Au total, le malade a à peu près évacué 2 litres 500 de sang.

La tension artérielle chute à 7.

Le 16 mars 1961, on continue les transfusions et on institue, malgré l'absence apparente d'antécédents digestifs, un traitement anti-ulcéreux avec : laroscorbine, atropine.

Le 17 mars 1961, reprise du melœna.

L'interrogatoire de la famille nous apprend que le malade, qui avait ordinairement un transit digestif normal, était constipé pendant les jours ayant précédé l'hospitalisation.

Le 18 mars 1961, le taux de prothrombine est à 59 %.

Le chirurgien appelé en consultation n'envisage pas d'intervention immédiate.

Le 19 mars 1961, nouveau melœna d'abondance moyenne à 16 heures, suivi d'un autre à 21 heures.

On continue à injecter au malade : sang, vitamine K, adrénosyl, laroscorbine, atropine, antibiotiques.

Le 20 mars 1961, vers 16 heures, melœna important.

La numération globulaire montre 3.120.000 hématies.

On décide, en accord avec le chirurgien, une laparotomie exploratrice, qui a lieu le 23.

L'aspect observé à l'intervention est celui d'une gastrite diffuse.

Une gastrotomie est faite, mais ne révèle rien de plus.

Le 27 mars 1961, l'état du malade s'est très nettement amélioré, tant du point de vue respiratoire que digestif.

Le malade sort sur la demande de sa famille.

OBSERVATION n° 10

Mlle AL... Dominique, vingt-huit ans, entre au Centre de Réanimation le 14 novembre 1960, pour intoxication oxycarbonée.

A l'entrée, la malade est dans un coma profond.

La tension artérielle et le pouls sont imprenables ; les bruits du cœur sont assourdis.

Il n'existe pas d'encombrement bronchique.

L'examen neurologique montre que les réflexes rotuliens sont faibles, les cornéens douteux et le cutané plantaire en extension à gauche.

Le traitement immédiat comporte : oxygène, micorène, noradrénaline, novocaïne, ouabaïne.

A 10 heures, la tension artérielle est toujours imprenable malgré la noradrénaline. En outre, il apparaît un nystagmus spontané paroxystique.

On associe au traitement : pénicilline, hémisuccinate d'hydrocortisone : 25 mg.

A 21 heures, la malade a quelques mouvements spontanés.

Le 15 novembre 1960, à 1 heure du matin, la malade présente une petite hématomélie.

On arrête l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

A 8 heures, la tension artérielle se maintenant spontanément à 11-8, on arrête la noradrénaline.

L'évolution, après une hémiparésie et une anurie transitoires, sera favorable.

OBSERVATION n° 11

M. DEG... Henri, soixante-quatre ans, est admis en urgence le 2 novembre 1960, pour un état de mal asthmatique.

Il vient d'un service de médecine générale où, depuis deux jours, on le traitait par les corticoïdes sans succès.

A l'arrivée, le malade est obnubilé et présente un encombrement majeur avec cyanose.

On pratique immédiatement broncho-aspiration et trachéotomie et on institue un traitement comprenant : hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg ; streptomycine, tifomycine.

Le 3 novembre 1960, à 7 heures, l'état respiratoire est identique, mais la tension artérielle baisse et on doit installer une perfusion de noradrénaline.

En outre, on introduit dans la perfusion 75 mg d'héparine.

Les examens biologiques montrent : pH : 7,41 ; HbO₂ : 94 % ; pCO₂ : 49 mmHg.

Le 4 novembre 1960, à 19 heures, survient une hématomérose suivie d'un mélaena.

On arrête l'hydrocortisone et l'héparine ; on injecte au malade une ampoule de vitamine K.

D'après l'interrogatoire, il semble que le malade ait des antécédents de type ulcéreux.

A 23 heures, reprise de l'hématomérose et du mélaena.

Le chirurgien de garde appelé fait mettre en place une sonde gastrique et l'on transfuse le malade.

A dater de ce jour, l'hémorragie digestive ne se reproduira pas, mais l'état général du malade s'aggraverà peu à peu.

Le décès aura lieu le 22 novembre 1960.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Rate, foie, pancréas, grêle, rectum : normaux.

Estomac :

A l'ouverture, rien au niveau de la petite courbure. Au niveau de la grosse tubérosité, muqueuse très atrophique et présentant des taches hémorragiques.

Prélèvement au niveau de la grosse tubérosité.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Ce fragment de paroi gastrique est le siège de remaniements nécrotiques aigus récents.

Les lésions portent principalement sur la muqueuse, nécrosée en totalité et amputée par de petites ulcérations superficielles.

La sous-muqueuse est le siège d'une très intense congestion veineuse sans aspect de thrombose.

Il n'y a pas de réaction inflammatoire.

Il s'agit donc d'une nécrose muqueuse massive, probablement secondaire à des lésions ou modifications du système vasculaire veineux, dont on ne retrouve ici que les dilatations congestives.

OBSERVATION n° 12

M. REB... René, âgé de plus de cinquante ans, est hospitalisé en urgence le 8 août 1963, pour détresse respiratoire consécutive à une lymphangite carcinomateuse pulmonaire.

Dès son arrivée, le malade, déjà trachéotomisé, est mis sous respirateur artificiel.

On adjoint au traitement : hémisuccinate d'hydrocortisone, 75 mg ; acétazolamide, antibiotiques.

Les examens biologiques montrent : pH, 7,42 ; HbO₂, 97 % ; pCO₂, 56 mmHg.

Le lendemain, vers 11 heures, on constate un météorisme abdominal considérable, dont l'apparition, quelques heures auparavant, a coïncidé avec un arrêt des matières et des gaz.

L'aspiration par sonde gastro-duodénale ramène du sang rouge et un liquide brunâtre.

Vers 13 heures, le malade a un important vomissement de liquide brunâtre, suivi d'une selle liquide noire.

Au cours de la nuit, l'aspiration gastrique ramène toujours un peu de liquide sanglant.

Le lendemain ne se produit aucune amélioration, ni des troubles respiratoires qui vont, au contraire, en s'accroissant, ni de l'état digestif et le malade meurt dans la soirée.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Au niveau de l'estomac, on trouve des ulcérations superficielles et des taches purpuriques nombreuses.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Dix-sept prélèvements ont été effectués.

Ceux qui intéressent l'estomac, le duodénum et les premiers fragments du jejunum montrent qu'il existe, en plusieurs points de ces différents types de muqueuses, des foyers de congestion capillaire, à la fois sous-muqueux et intra-muqueux, qui sont accompagnés par de petites plaques hémorragiques d'infiltration interstitielle.

Au niveau de l'estomac, c'est l'aspect d'une gastrite hémorragique typique avec de nombreux capillaires qui s'ouvrent béants à la surface de la muqueuse.

Il n'y a pas de thrombose vasculaire.

Le système épithélial paraît sensiblement conservé en dehors de ces petits foyers congestifs.

On ne retrouve pas d'ulcérations franches ni de cicatrice d'ulcère ancien sur les prélèvements qui nous ont été fournis.

Par ailleurs, sur les fragments prélevés à différents niveaux de l'encéphale, il existe dans la zone des noyaux gris centraux une congestion vasculaire intense, avec une dissociation œdémateuse du tissu cérébral avoisinant.

On trouve, en outre, quelques petites zones de fonte gliale nécrotique récente, entourées de lipophages, et qui atteignent strictement quelques points des noyaux gris centraux ; on trouve également quelques petits foyers d'hémorragies cérébrales péri-vasculaires.

Dans cette même zone, on retrouve encore des cellules neuronales très chargées en pigments et d'autres qui sont rétractées et plus ou moins homogénéisées.

Tous les fragments des zones corticales sont respectés.

Sur le fragment bulbaire, il existe dans la zone de décussation, des altérations dégénératives assez profondes des cellules neuronales qui correspondent probablement à des altérations antemortem, étant donné la stricte localisation de ces lésions dans cette zone.

L'hypophyse a une morphologie normale.

Sur les fragments pulmonaires et pleuraux, on retrouve une large diffusion néoplasique constituée par une prolifération de petites cellules cylindriques ou cubiques, agencées en cavités tubulo-alvéolaires ou, le plus souvent, en végétations papillaires.

Cette prolifération est disséminée aussi bien dans les cavités alvéolaires que dans les fentes vasculaires probablement lymphatiques.

Il existe, en plus, une alvéolite fibrino-leucocytaire et une transformation scléreuse des parois alvéolaires sur la quasi totalité des fragments prélevés.

Le foie présente une très discrète stéatose centro-lobulaire.

Les reins sont normaux.

Le pancréas est autolysé.

Les fragments osseux ne contiennent aucune trace de métastase.

Au total, il s'agit d'une carcinose pulmonaire diffuse, à type de lymphangite métastatique d'origine glandulaire, qu'il est impossible de rattacher à un point de départ précis.

On ne retrouve pas de foyer néoplasique en dehors du poumon.

Cette lésion est associée à une gastrite et à une duodéno-jejunité hémorragique purpurique, par petits foyers s'accompagnant de lésions nécrotiques muqueuses récentes, tout à fait localisées.

Il existe, en plus, au niveau des noyaux gris centraux et du bulbe quelques zones micro-lacunaires et des remaniements tout à fait localisés de quelques cellules neuronales.

OBSERVATION n° 13

Mme GAR... Eugénie, cinquante-neuf ans, est transférée d'urgence, le 4 janvier 1963, d'un service de médecine générale au Centre de Réanimation, pour un état de mal asthmatique résistant à la corticothérapie.

A l'arrivée, la malade présente une dyspnée inspiratoire et expiratoire, avec battement des ailes du nez et tirage sus-sternal ; une cyanose surtout importante sur le visage et les extrémités ; des sueurs discrètes.

L'auscultation permet d'entendre de très nombreux râles sibilants dans les deux champs pulmonaires.

En outre, la malade présente une insuffisance cardiaque manifeste, objectivée par une tachycardie à 123, une hépatomégalie douloureuse, un reflux hépato-jugulaire net.

Enfin, l'examen neurologique montre une obnubilation marquée et une agitation importante.

En raison de l'hypoventilation, une trachéotomie est pratiquée à 19 h. 30 et la malade est mise sous respirateur artificiel.

De plus, on institue un traitement comportant, dans du sérum glucosé : transcycline, théophylline, streptomycine, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg.

La journée du lendemain n'est marquée par aucun incident. L'état de la malade est stationnaire, le traitement identique.

Les examens biologiques montrent : pH, 7,36 ; HbO₂, 62 % ; pCO₂, 68 mmHg.

Le 6 janvier, l'état respiratoire de la malade s'améliore légèrement.

Le 9 janvier, alors que les examens biologiques montrent : une HbO₂ à 50 %, une réserve alcaline à 62,55 volumes, la malade présente un melœna associé à des glaires sanguinolentes.

A l'examen, l'abdomen est souple et indolore.

En outre, la malade est à nouveau obnubilée, présente des sueurs abondantes et une cyanose du visage et des mains.

On modifie légèrement le traitement en remplaçant l'hydrocortisone par deux ampoules de soludécadron.

Le 11 janvier, le melœna se reproduit, peu abondant.

A l'examen, le flanc droit est sensible.

On arrête les corticoïdes et l'on prescrit des lavements médicamenteux. Deux jours après, apparaît une diarrhée sanglante.

On continue les lavements ; on ajoute au traitement vitamine K et ganidan. Pendant trois jours, pas de reprise de la diarrhée.

Mais, le 17 janvier, la malade se plaint de violentes douleurs abdominales. De plus, elle est constipée.

On prescrit des antispasmodiques qui calment les douleurs. Le lendemain, le transit est normal, l'abdomen souple.

Pendant les quatre jours suivants, l'état de la malade ira en s'améliorant. Les troubles digestifs ne réapparaîtront pas.

Mais le 21 janvier, la malade se plaint à nouveau de violentes douleurs abdominales à type de coliques. Cependant, l'hémorragie digestive ne se reproduit pas.

Le 23 janvier, la malade présente à nouveau une diarrhée sanglante. Puis, petit à petit, tout rend dans l'ordre et, le 30 janvier, l'état respiratoire de la malade est satisfaisant et les troubles digestifs ont disparu.

Mais, le 3 février, à 19 heures, la malade présente une crise asphyxique brutale et meurt en quelques minutes.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Estomac : paroi postérieure de la grosse tubérosité amincie ; dilatation des veines sous-muqueuses.

Grêle : ulcération sur le premier centimètre du jejunum ;

Côlon : normal.

Rectum : normal.

Œsophage : présence de taches purpuriques au tiers inférieur.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Treize prélèvements ont été effectués.

Le pancréas a une structure tout à fait normale.

Le foie est normal ; seuls les hépatocytes des régions médio-lobulaires sont irrégulièrement distendus par de volumineuses gouttelettes stéatosiques.

Les surrénales sont le siège d'une atrophie corticale diffuse et sont entourées par une capsule scléreuse épaisse.

L'œsophage a une structure normale.

L'estomac est revêtu par une muqueuse d'épaisseur normale et comportant une proportion normale de cellules bordantes et de cellules principales ; l'épithélium de surface n'est, en aucun point, interrompu par des érosions même superficielles.

Le chorion est grêle, non inflammatoire et non congestif.

L'intestin grêle a également une épaisseur normale ; l'épithélium de surface recouvre de hautes villosités qui ne sont pas inflammatoires, mais qui sont distendues par un très grand nombre de capillaires uniformément turgescents.

La dilatation capillaire est considérable et diffuse.

Le côlon comporte également des vaisseaux dilatés dans le chorion. La muqueuse est, par ailleurs, normale, mais repose sur une sous-muqueuse scléreuse.

Le poumon ne présente que des lésions assez banales : infiltrats inflammatoires polymorphes autour des axes broncho-vasculaires, s'infiltrant par endroits dans les cloisons inter-alvéolaires et provoquant une métaplasie cubique de certains revêtements alvéolaires.

Les bronches sont irrégulièrement distendues par des sécrétions muqueuses.

En conclusion, les seules lésions observées chez cette malade consistent en une légère stéatose hépatique associée à une atrophie des glandes surrénales et à une congestion diffuse de l'intestin grêle et du côlon, sans ulcération retrouvée.

OBSERVATION n° 14

M. BOR... Jean, cinquante-sept ans, est admis en urgence le 19 décembre 1962, pour dyspnée et encombrement bronchique.

Ce malade, bronchitique chronique, était en assez bon état général jusqu'en septembre 1962.

A cette date, est apparue une dyspnée d'effort, qui s'est rapidement accompagnée d'une dyspnée de décubitus et d'œdèmes des membres inférieurs.

En novembre 1962, la toux, symptôme banal chez ce malade, bronchitique chronique et grand fumeur, devient plus fréquente, et surtout productive, ramenant une expectoration muco-purulente.

Le 15 décembre 1962, le malade est hospitalisé pour décompensation cardio-respiratoire, mais malgré le traitement, le malade devient somnolent, cyanosé, encombré.

C'est à cette période qu'il est admis au Centre de Réanimation.

La broncho-aspiration s'impose dès son arrivée. Elle ramène de très nombreuses sécrétions épaisses et collantes et montre une muqueuse rouge et œdématiée dans sa totalité, ainsi que des petits bourgeons charnus, d'allure suspecte, dans la bronche souche gauche, qui ne sont pas biopsés, car trop hémorragiques.

Aussitôt après l'aspiration, la cyanose disparaît ; la respiration devient plus lente, et l'on peut faire un examen somatique plus complet.

Le malade présente un gros foie douloureux, un reflux hépato-jugulaire net et des œdèmes des membres inférieurs.

Le pouls est à 100 ; la tension artérielle à 13-7.

Les examens biologiques montrent : pH, 7,51 ; HbO₂, 89 % ; pCO₂, 42 mmHg.

On complète le traitement avec : théophylline, terramycine, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg.

Le 21 décembre, état stationnaire. Même traitement.

Le 22 décembre, soit trois jours après l'admission au Centre de Réanimation, en début de matinée apparaît un melœna.

L'abdomen du malade est un peu sensible. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

On arrête les corticoïdes, malgré l'état respiratoire toujours

médiocre. En fin de matinée se produit un nouveau melœna. On perfuse un litre de sang.

Le 23 décembre, le malade est très pâle. Il présente un abdomen douloureux et gargouillant. Une nouvelle hématomèse suivie d'un melœna survient. On ajoute au traitement de la vitamine K.

A 15 heures, reprise de l'hématomèse et le malade meurt rapidement, dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Il existe une perforation du premier duodénum, large comme une pièce de 1 franc, accolée contre la vésicule.

Les voies biliaires sont intactes et cathétérisables. Il existe du sang dans le tube digestif et également dans le péritoine.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

L'examen des différentes coupes prélevées montre l'existence de deux ordres de lésions.

D'une part, les coupes effectuées au niveau du poumon gauche montrent l'existence d'une prolifération épithéliale maligne différenciée, constituée par des travées cellulaires épaisses plus ou moins anastomosées, dont les cellules kératinisées forment même, par endroits, de véritables blocs cornés.

La stroma-réaction est peu abondante et scléreuse.

Sur le plan topographique, cette prolifération est en continuité avec la muqueuse d'une bronche qu'elle épaissit, à partir de laquelle elle obstrue la cavité bronchique et qui, en profondeur, dissocie les cartilages et envahit le poumon et le tissu médiastinal.

Ce sont donc les caractères d'un épithélioma épidermoïde kératinisant mature (spino-cellulaire), à point de départ bronchique.

D'autre part, sur les prélèvements intéressant le duodénum, on relève la présence de deux ulcérations :

a) L'une d'elles est perforée dans le pancréas et présente en son fond deux types de lésions vasculaires ;

— d'une part, une amputation artérielle à plein canal, obstruée par un caillot ;

— d'autre part, des thromboses veineuses de voisinage ;

b) L'autre ulcération, nécrotique, mais moins creusante, s'accompagne d'une importante infiltration fibrinoïde hémorragique dans la zone sous et péri-ulcéreuse.

Il n'existe aucune réaction scléreuse au niveau des berges de ces deux ulcères.

En conclusion, il s'agit de deux ulcères aigus du duodénum, dont l'un est perforé dans le pancréas, chez un malade porteur, par ailleurs, d'un épithélioma épidermoïde de la bronche gauche.

OBSERVATION n° 15

Mme LAL... Jeanne, soixante-dix-huit ans, est transférée d'urgence, le 13 septembre 1962, d'un service de médecine générale au Centre de Réanimation, pour une apnée brutale.

Cette malade était hospitalisée depuis quinze jours pour une pyrexie à 39°, en apparence inexplicquée, mais ayant fait discuter le diagnostic de septicémie à *escherichia coli*, en raison d'une hémoculture positive à ce germe.

Ce diagnostic paraît d'ailleurs assez probable, car la famille révèle l'existence d'antécédents biliaires à type de coliques hépatiques.

C'était alors qu'une nette amélioration de l'état infectieux semblait s'amorcer que la malade avait fait une apnée brutale.

Au début, elle est mise immédiatement sous appareil de respiration avec intubation. Ultérieurement, le débranchage de l'appareil s'avère impossible, car une nouvelle apnée survient au premier essai de respiration autonome.

La malade est alors admise au Centre de Réanimation le 13 septembre 1962, à 16 heures.

Elle est calme, consciente. Les téguments sont normalement colorés. La tension artérielle est à 14-8 ; le pouls à 80. Il n'existe pas d'encombrement trachéo-bronchique.

Une simple perfusion de sérum glucosé, contenant des polyvitamines et du potassium, est installée.

A 19 heures, la malade fait des efforts de vomissements aboutissant au rejet brutal du tube laryngé et de sécrétions noirâtres.

Il est impossible de remettre le tube en place. La malade se contracte, vomit des aliments digérés noirâtres, de plus en plus abondants. Une aspiration est mise en place.

A 19 heures 20, apnée brutale, nécessitant l'emploi de l'Ambu. La malade se recoloré ; le rythme respiratoire spontané reprend, mais on est rapidement submergé par les vomissements. Le pouls faiblit.

Pendant deux heures, on lutte, assistant la respiration, aspirant l'hémorragie digestive.

A 21 heures 15, la mort survient, alors qu'on allait pratiquer une trachéotomie.

Nous n'avons pas eu l'autorisation de faire l'autopsie.

OBSERVATION n° 16

M. BEN... Elie, soixante-sept ans, est admis en urgence, le 20 octobre 1962, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Un interrogatoire ultérieur permettra de reconstituer assez complètement l'histoire de ce malade.

Cet homme, originaire d'Algérie, est un broncho-emphysémateux chronique.

Depuis quelques jours, il avait tendance à la somnolence.

Le 19 octobre 1962, on lui fait prendre l'avion à Alger pour le transférer à Paris. En cours de vol, il a un malaise nécessitant de l'oxygène.

Dans la nuit qui succède à son arrivée, il est hospitalisé d'urgence pour un état asphyxique.

Mais l'état respiratoire du malade ne s'améliore pas, malgré le traitement et il est adressé au Centre de Réanimation.

Dans les antécédents, trois faits importants :

— Un abcès du poumon quatre ans auparavant ;

— Un diabète découvert quatre ans auparavant également, mal équilibré par du glucophage ;

— Une hématoméose vers le 10 octobre 1962, très abondante, consécutive, d'après le malade, à une gastrite médicamenteuse, provoquée par l'ingestion fréquente de corticoïdes et de salicylés, et ayant nécessité plusieurs transfusions.

A l'arrivée dans le service, à 13 heures, le malade est dans un coma vigil. Il est cyanosé, dyspnéique, très encombré. Sa tension artérielle est à 12-7.

Une broncho-aspiration faite immédiatement ramène d'abondantes sécrétions muco-purulentes très épaisses.

On met au malade une sonde de Magyll, qui est très bien tolérée. Il se recolore ; sa respiration devient plus ample.

De plus, le traitement comprend : oxygène, perfusion de sérum glucosé, avec insuline, pénicilline

Le pH est à 7,20 ; la $p\text{CO}_2$ à 79 mmHg ; HbO_2 , 56 %.

Une hématoméose survient brutalement. On ajoute au traitement de la vitamine K et l'on fait une numération qui montre 3.340.000 globules rouges.

A 18 heures, en raison de la précarité de l'état respiratoire, trachéotomie et mise sous appareil de respiration assistée.

L'évolution sera la suivante :

— Débranchement de l'appareil le 29 octobre et ablation de la canule, en raison de l'amélioration considérable de l'état respiratoire ;

— Dix jours plus tard, apparition de crises douloureuses épigastriques, mais pas de nouvelle hématoméose.

Les radiographies gastro-duodénales montrent un ulcère post-bulbaire en évolution.

Dans les jours suivants, apparaissent une asthénie intense, une somnolence, un état lacunaire et le malade s'éteint doucement le 6 novembre 1962.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION n° 17

M. DEV... Charles, cinquante-six ans, est hospitalisé en urgence, le 16 octobre 1962, à vingt et une heures, pour insuffisance respiratoire aiguë.

A l'arrivée, le malade présente :

- une cyanose très importante du visage, des mains, des ongles ;
- des jugulaires turgescents ;
- des sueurs abondantes ;
- une toux fréquente, ramenant une expectoration abondante, épaisse, collante, striée de filets sanglants.

L'examen montre :

- des râles dans les deux champs pulmonaires, mais à prédominance droite ;
- une fréquence respiratoire à cinquante-six mouvements par minute ;
- un gros foie douloureux, avec reflux hépato-jugulaire.

Le cœur rest régulier, mais rapide : quatre-vingt-dix battements par minute. La tension artérielle est à 12 1/2-7.

A l'interrogatoire, on apprend que le malade présentait une température oscillant entre 37° et 38° depuis une dizaine de jours, et quelques signes fonctionnels pulmonaires, rattachés par le médecin traitant à une infection pulmonaire saisonnière.

Mais, surtout, trois antécédents importants sont retrouvés :

- une tuberculose pulmonaire découverte en 1942, encore évolutive, et pour laquelle le malade est en arrêt de travail depuis 1961 ;

- un asthme depuis 1950 ;

- un ulcère du bulbe depuis 1960, confirmé radiologiquement.

Le cliché thoracique montre une importante destruction du parenchyme pulmonaire bilatéral.

Au total, la poussée actuelle d'insuffisance respiratoire aiguë paraît être la conséquence d'une surinfection pulmonaire, chez un malade dont la fonction respiratoire était déjà modifiée de façon importante par une tuberculose bilatérale et un asthme anciens.

Le traitement immédiatement mis en œuvre comporte : oxygène, perfusion de sérum glucosé, contenant : transeycline, théophylline, α chymotrypsine, hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg.

Le 17 octobre 1962, amélioration clinique. Les gaz du sang sont : pH, 7,36 ; HbO₂, 70 % ; pCO₂, 65 mmHg.

Même traitement, plus association systématique d'un traitement anti-ulcéreux, les corticoïdes s'avérant absolument indispensables en raison de la gravité de l'état respiratoire.

Le 18 octobre 1962, malade agité, assez encombré : fréquence respiratoire : 44 mouvements par minute ; ventilation : 11 litres par minute. Trachéotomie décidée et mise sous respirateur.

18 heures 30, malade agité et anxieux. On fait une injection intramusculaire de procalmadiol.

19 heures 30, saignement important de l'orifice de trachéotomie : pose d'une mèche imbibée de thrombase.

Le 19 octobre 1962, à 2 heures 45 du matin, hématomèse abondante, inondant le lit et la tête du malade.

A l'examen : le malade présente un ventre très ballonné et tendu. Il n'a pas eu de gaz ni de selle depuis deux jours.

Une aspiration duodénale est mise en place, qui ramène un liquide vert pâle. Le poulx du malade s'accélère, sa langue est rôtie.

A 4 heures 45, l'abdomen est toujours très ballonné. La tension artérielle se maintient à 12.

A 8 heures, le ballonnement devient considérable. Il existe presque une contracture douloureuse diffuse. L'abdomen « ne respire pas ».

8 heures 30, on arrête les corticoïdes.

10 heures, le chirurgien prescrit : atropine, prostigmine. Pas de changement clinique au cours de l'après-midi.

Les radiographies de l'abdomen sans préparation montrent des niveaux liquides, une aérocolie et une aéroiléie très importantes.

Une intervention exploratrice est alors décidée, pratiquée dans l'après-midi : aucune cause mécanique d'occlusion n'est retrouvée. Tout l'intestin est dilaté, congestif, violacé par endroits, avec une vaso-dilatation extrême, et sur le grêle des coulées de suffusions hémorragiques pariétales.

L'abdomen contient du liquide citrin.

On pratique une iléostomie qui permet d'évacuer environ trois litres de liquide.

Au cours de l'intervention, qui se termine à 23 heures, le malade a reçu du sang et de la néosynéphrine, la tension artérielle chutant en fin d'intervention.

A 24 heures, la maxima tensionnelle est à 8.

Le 20 octobre 1962, à 1 heure, la tension artérielle se maintient spontanément ; l'appareil est bien toléré.

A 7 heures 30, le malade s'agite, est cyanosé ; apparaît brutalement une crise tonique généralisée, qui s'accompagne de la projection par la canule de trachéotomie d'une mousse brunâtre.

L'épisode dure quinze minutes environ.

10 heures, tentative de débranchement de l'appareil, qui échoue.

11 heures 30, hématomèse peu abondante. La sonde duodénale est remise en place.

Le 21 octobre 1962, à 13 heures, l'hématomèse persiste, mais la tension artérielle se maintient à 12-7.

A 21 heures 30, l'expectoration devient mousseuse et très abondante. La tension artérielle est à 16 1/2.

On pratique une saignée et on injecte au malade : ouabaïne, morphine, acétazolamide.

Une hématomèse importante survient et le malade meurt.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Thorax :

Œdème pulmonaire massif ; cœur normal.

Abdomen :

Piqueté hémorragique sur toute la muqueuse du tube digestif ;
ulcère du bulbe non perforé, en voie de cicatrisation.

Crâne :

Hémorragie méningée.

COMPTE RENDU MICROSCOPIQUE

Le fragment hépatique conserve partout une structure trabéculaire régulière. Il existe simplement une congestion vasculaire intense de la zone centro-lobulaire et les travées de cette région sont presque toutes infiltrées par du pigment brunâtre, probablement biliaire.

Il n'y a pas de lésion inflammatoire ou tumorale évolutive dans le parenchyme hépatique.

Au niveau du pylore, on trouve une ulcération muqueuse aiguë, associée à une gastrite hémorragique typique.

Au niveau de l'intestin grêle, il existe un véritable infarctissement sous-muqueux correspondant à des lésions de thrombose veineuse septique et en regard desquelles il existe quelques zones de suppuration qui détruisent la paroi musculaire.

Il s'agit donc d'ulcérations digestives nécrosantes aiguës et d'un infarctissement hémorragique de l'intestin grêle, probablement d'origine inflammatoire.

OBSERVATION n° 18

M. MAR... Stanislas, soixante-dix ans, est transféré d'urgence, le 28 juillet 1962 d'un service de médecine générale au Centre de Réanimation, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'un malade porteur d'une tuberculose pulmonaire bilatérale ancienne. Il a été hospitalisé quelques jours plus tôt pour une modification de ses images radiologiques pulmonaires.

Les examens de crachats ne retrouvent pas de bacille de Koch. Les tomographies révèlent la présence d'une atélectasie complète du poumon gauche.

Le malade qui, jusqu'alors, était peu dyspnéique, devient petit

à petit cyanosé et polypnéique. C'est à ce moment qu'il est admis dans le service.

La bronchoscopie faite immédiatement montre une dyskinésie trachéale très importante ; une suppuration extrêmement abondante, en provenance de la bronche souche gauche, dont l'entrée est réduite à l'état de fente par un œdème et une compression externe ; la muqueuse est œdématisée et facilement hémorragique.

Les épreuves biologiques montrent : pH, 7,28 ; HbO₂, 93 % ; pCO₂, 66 mmHg ; taux de prothrombine, 95 %.

Le traitement immédiatement mis en œuvre comporte : 125 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, streptomycine, pénicilline, oxygène, acétazolamide, α chymotrypsine.

Dans la nuit du 28 au 29, le malade fait à deux reprises un melœna. (A noter qu'il existe une intoxication éthylique certaine.)

Le 29 juillet 1962, amélioration de l'état respiratoire. Arrêt des corticoïdes.

Le 30 juillet 1962, le melœna ne s'est pas reproduit. Les constantes biologiques ne se sont pas modifiées : pH, 7,24 ; HbO₂, 96 % ; pCO₂, 59 mm Hg.

Le 1^{er} août 1962, dans la journée, état stationnaire. Mais, à 23 heures, décès brutal.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION n° 19

M. MAL... Charles, cinquante-quatre ans, est admis en urgence le 15 juillet 1962, à vingt-trois heures trente, pour insuffisance respiratoire aiguë, dont on ignore absolument l'origine.

A l'examen, le malade est très cyanosé, polypnéique. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale, la tension artérielle à 11 1/2-5.

Le traitement immédiatement mis en œuvre ne comporte que de l'oxygène.

Le lendemain, le malade est très peu conscient et toujours cyanosé.

On installe une perfusion de sérum glucosé additionné de terramycine, micorène.

Les constantes biologiques sont : pH, 7,21 ; HbO₂, 91 % ; pCO₂, 90 mmHg.

Vers 21 heures, la cyanose est moindre, la ventilation plus ample. Le malade reprend légèrement conscience.

Le 17 juillet 1962, le malade n'est pas encombré, mais reste inconscient.

On continue le même traitement, augmenté d'une ampoule d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Le lendemain, la dégradation de l'état respiratoire impose la respiration assistée avec masque, à 15 heures.

A 19 heures, chute tensionnelle nécessitant l'injection d'une ampoule de néosynéphrine. Mais la cyanose s'accroît progressivement et l'on met le malade sous respirateur.

Le 19, le malade a repris conscience. On arrête le respirateur. Dans la nuit, survient un melœna important, qui se reproduit dans la matinée du 20. On arrête les corticoïdes.

Les examens biologiques montrent : pH, 7,15 ; HbO₂, 83 % ; pCO₂, 80 mmHg.

Le melœna ne se reproduira pas les jours suivants, mais l'état respiratoire du malade s'aggrave progressivement et il mourra le 22 juillet 1962.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION n° 20

M. SUR... Mathurin, âgé de cinquante-deux ans, est admis dans le service le 27 avril 1962, à neuf heures trente, pour coma d'origine indéterminée.

A l'entrée, le malade présente un encombrement pulmonaire très important, qui nécessite une aspiration d'urgence. Celle-ci ramène de très nombreuses sécrétions épaisses et muco-sanglantes.

Néanmoins, la ventilation reste très insuffisante et on pratique immédiatement une trachéotomie.

L'état respiratoire du malade s'améliorant, on poursuit l'examen somatique, qui montre :

- une aréflexie totale ;
- une odeur fétide de l'haleine ;
- un gros foie dur ;
- une ascite avec circulation collatérale.

La prise de la tension artérielle révèle un effondrement à 5-1. On met en place une perfusion de noradrénaline.

M. Sur... est un malade bien connu dans le service. Il y a déjà été hospitalisé plusieurs fois pour une tuberculose pulmonaire bilatérale, découverte en avril 1959, et pour laquelle le malade a effectué de nombreux séjours en sanatorium, dont le dernier s'est terminé il y a un mois. En outre, ce malade présente un éthylisme notoire.

Quant au coma ayant motivé l'hospitalisation actuelle, nous ne savons rien de son étiologie. Cependant, l'interrogatoire de la

famille permet d'apprendre que le malade a présenté la veille de son hospitalisation une hématomélie.

Effectivement, au toucher rectal, le doigtier revient souillé de sang noir.

Les examens complémentaires montrent :

— gaz du sang : pH, 7,22 ; HbO₂, 92 % ; pCO₂, 42 mmHg ;

— complet hépatique très perturbé ;

— le taux de prothrombine est à 32 % ;

— la numération montre une anémie à 3.000.000 de globules rouges.

A 17 heures, on perfuse du sang, du sérum bicarbonaté.

A 19 heures, le malade présente des hémorragies multiples, provenant en particulier : du nez, de la bouche, des bronches.

Les urines sont également rouges.

On prescrit : calcium, vitamine K, extrait hépatique.

A 22 heures, le malade présente des vomissements de sérosité rosée, puis de liquide noirâtre.

La nuit sera calme. Aucun incident ne surviendra ; mais le 28 avril 1962, à 6 heures du matin, le malade présente une hémorragie très brutale extériorisée par la canule de trachéotomie et meurt en quelques minutes.

AUTOPSIE

COMPTE RENDU MACROSCOPIQUE

Thorax :

— Œdème pulmonaire bilatéral, sanguinolent ;

— Lésions tuberculeuses anciennes du sommet droit.

Abdomen :

— Ascite ;

— Foie : aspect de cirrhose typique ;

— Œsophage : piqueté hémorragique diffus ;

— Estomac : piqueté hémorragique diffus.

Cerveau :

— Enorme hématome sous-dural ;

— Vaso-dilatation considérable diffuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Le foie est remanié par des travées de sclérose très épaisses, inflammatoires, qui laissent subsister des nodules parenchymateux de taille très variable, certains atrophiques, complètement disloqués par une sclérose inflammatoire, d'autres volumineux, formés de travées de grandes cellules claires de régénération.

Un grand nombre de ces nodules sont remaniés par des zones d'infiltration hémorragique aiguë récente ou par une infiltration inflammatoire, ou par une stéatose.

Par ailleurs, les fragments fundiques ont une structure sensiblement normale, avec une raréfaction des éléments bordants, et

les fragments d'antra sont nettement atrophiques et inflammatoires.

Le fragment *d'œsophage* a une muqueuse normale.

La sous-muqueuse est simplement assez riche en vaisseaux dilatés.

Le fragment pulmonaire est le siège d'une condensation par plages, due à la fois à une alvéolite leucocytaire et œdémateuse et à une intense congestion vasculaire.

Au total, énorme hématome sous-dural, chez un malade atteint de cirrhose atrophique très évoluée avec remaniement dégénératif étendu du parenchyme subsistant, associé à une alvéolite fibrino-leucocytaire broncho-pneumonique pulmonaire et à une atrophie antrale.

OBSERVATION n° 21

Mme LEJ... Marie-Louise, soixante-cinq ans, est admise en urgence le 27 mars 1963, pour un état de mal asthmatique ne cédant pas-à la corticothérapie.

L'histoire de cette malade est la suivante :

Elle présente depuis quarante ans un asthme qui a évolué d'abord sur le mode paroxystique, et qui, depuis trois mois, s'est transformé en un asthme à dyspnée continue.

Au début du mois de mars 1963, une poussée de surinfection bronchique a été jugulée par un traitement associant corticoïdes et antibiotiques.

Mais, les crises étant devenues plus fréquentes, pratiquement quotidiennes, la malade est hospitalisée le 13 mars 1963.

Elle reçoit pendant quinze jours un traitement comprenant antibiotiques et corticoïdes.

Mais son état respiratoire s'aggravant malgré le traitement, elle est envoyée au centre de réanimation pour assistance respiratoire mécanique.

A l'arrivée, la malade est fatiguée, inerte, polypnéique quoique peu cyanosée.

Elle présente de nombreuses quintes de toux ramenant une expectoration abondante blanchâtre.

A l'auscultation pulmonaire, on entend de très nombreux râles sibilants et ronflants dans les deux champs pulmonaires.

La tension artérielle est à 13-8 ; le pouls à 108.

La fréquence respiratoire est de trente-quatre mouvements par minute.

On pratique immédiatement une aspiration trachéale ; le traitement comporte en outre : oxygène, terramycine, streptomycine, théophylline, ACTH (75 unités).

Le 28 mars 1963, légère amélioration clinique. Même traitement.

Le 29 mars 1963, 11 heures 30, la malade est moins consciente.

La dyspnée s'accroît et impose la trachéotomie qui est faite à 13 heures.

Les examens biologiques montrent : pH, 7,41 ; HbO₂, 94 % ; pCO₂, 42 mmHg.

La ventilation spontanée après trachéotomie est correcte.

Vers 16 heures, la malade est cyanosée, polypnéique.

On la met sous respirateur.

Elle se recolore rapidement ; cependant, la tension artérielle ne se maintient que sous l'effet d'une perfusion de noradrénaline.

A signaler que la malade a présenté une hématurie au cours de la journée.

Le 30 mars, à 4 heures, la malade lutte contre l'appareil. On la débranche. Elle est dans un état subcomateux.

A 10 heures, nouvelle hématurie, qui fait pratiquer divers examens :

— numération globulaire : 4.600.000 hématies ; plaquettes : 210.000 ;

— test et taux de prothrombine, qui montre que le sang de la malade est incoagulable. Par ailleurs, le pH est à 7,40 ; la pCO₂ à 35 mmHg.

L'appareil est remis en marche dans la nuit.

Le 31 mars, soit deux jours après le début de l'assistance respiratoire mécanique, une hématoméose brutale, d'environ un litre, survient, et la malade meurt en collapsus cardio-vasculaire irréversible.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION n° 22

Mlle GIR... Christine, seize ans, absorbe dans l'après-midi du 29 mai 1963, quatre-vingt-dix comprimés d'optalidon.

A 19 heures, lors de son admission, elle est dans un coma très profond ; sa respiration est normale ; sa tension artérielle est à 8-5 ; il existe une aréflexie totale.

On installe immédiatement une perfusion comportant : 500 cc de soluté bicarbonaté, streptomycine, transcycline.

A 19 heures 30, chute de la tension artérielle, qui fait pratiquer une injection de néosynéphrine. La tension se stabilise à 10-6. La respiration est calme, régulière.

L'auscultation cardio-pulmonaire est normale. Mais il apparaît

des troubles de la déglutition entraînant un encombrement pharyngé, qui disparaît après aspiration.

Le 30 mai, de 0 à 8 heures, la tension artérielle est maintenue à 9 par de la néosynéphrine.

A 9 heures 30, on installe une perfusion de noradrénaline. La malade est toujours dans un coma très profond.

A 11 heures, une bradypnée et une ventilation très faible nécessitent la mise sous respirateur, après mise en place d'une sonde de Magyll.

A 17 heures, aggravation soudaine et brutale du coma. Il apparaît un encombrement pulmonaire très important, qui nécessite une trachéotomie.

A 18 heures 45, le coma est toujours très profond, mais il existe une ébauche de réflexe pupillaire.

Le traitement comporte : antibiotiques, noradrénaline.

Aucun changement dans la nuit.

Le 31 mai 1963, état stationnaire.

Le 1^{er} juin 1963, apparition de quelques mouvements spontanés ; réapparition du réflexe pupillaire et des réflexes ostéo-tendineux.

Le 2 juin 1963, le coma est moins profond. Du point de vue biologique, il n'existe pas de trouble de la crase sanguine.

Dans la nuit du 2 au 3, survient brutalement une hématomèse d'environ 100 cc.

Le 3 juin 1963, à 7 heures, tous les réflexes sont réapparus. La respiration spontanée est faible.

A 8 heures 30, survient une nouvelle hématomèse d'environ 200 cc.

A 12 heures 30, hématomèse d'environ 300 cc.

La noradrénaline est arrêtée depuis une heure, la tension artérielle se maintenant spontanément aux alentours de 11.

La malade ouvre les yeux, a quelques mouvements spontanés de la tête et des bras.

20 heures, réapparition totale de la conscience. On débranche le respirateur.

Le 4 juin 1963, survient une nouvelle hématomèse. C'est la quatrième en deux jours. La numération montre une anémie à 2.370.000 globules rouges.

Dans l'après-midi, on note deux petits melœnas. La malade se plaint de douleurs abdominales diffuses dans la soirée.

Le 5 juin 1963, la canule trachéale est enlevée. L'hématomèse ne se reproduit pas.

Le 6 juin 1963, la malade s'obnubile progressivement. Apparaît un tremblement des deux membres supérieurs et un grasping bilatéral.

Le 9, le tremblement et le grasping ont disparu.

Pendant ces trois jours, la malade a encore présenté des selles très noires. Les jours suivants, l'état de la malade ira en s'améliorant progressivement et elle pourra partir en convalescence le 29 juin avec, cependant, une insuffisance rénale séquelle, de type tubulaire.

OBSERVATION n° 23

Mme CHA... Marthe, cinquante-deux ans, est admise au Centre de Réanimation le 28 juin 1963, pour encombrement trachéo-bronchique important au cours d'un coma hémiplegique.

L'aspiration immédiate ramène de nombreuses sécrétions mousseuses. En raison de l'importance de l'encombrement, on pratique une trachéotomie.

Aussitôt après apparaît un rythme de Cheyne-Stockes, qui fait mettre la malade sous respirateur.

On institue un traitement à base d'antibiotiques.

Le lendemain, à 6 heures 30, une hématoméose abondante s'extériorise brutalement. On installe une aspiration duodénale qui ramène environ un litre de sang noir.

Les jours suivants, l'hémorragie digestive ne se reproduit pas, mais la malade ne sort pas du coma et meurt le 4 juillet 1963.

AUTOPSIE

EXAMEN MACROSCOPIQUE

La muqueuse gastrique présente un purpura hémorragique diffus.

On note, au niveau du bulbe, une ulcération visible à jour prisant, de 1 cm de diamètre environ, hémorragique.

Le cerveau présente de grosses lésions hémorragiques bilatérales.

Le bulbe est le siège de gros caillots.

Le cervelet présente un gros hématome.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Au niveau des *prélèvements digestifs*, on note deux ordres de lésions :

Tout d'abord, surtout au niveau de la muqueuse fundique, dont la structure est, par ailleurs, normale, on trouve de nombreux capillaires, très dilatés, remplis de globules rouges, relativement groupés, atteignant surtout la partie superficielle du chorion ; leur diamètre est, en effet, très augmenté, puisqu'il dépasse celui des tubes glandulaires.

Certains d'entre eux sont bordés par une zone d'extravasation sanguine : de telles lésions doivent correspondre au purpura observé macroscopiquement.

D'autre part, au niveau du duodénum, la muqueuse est amputée par une assez large ulcération, assez régulière, en plateau, respectant les tubes de la partie moyenne et de la partie profonde du chorion ; cette zone de nécrose, à limite assez nette, a les caractères d'une nécrose ischémique : on remarque effectivement encore

l'ombre des tubes glandulaires, qui sont séparés par un tissu nécrotique éosinophile ; à leur niveau, il n'existe pas d'extravasation sanguine ni de dilatation vasculaire.

La section du cerveau en tranches successives ne montre aucune lésion.

Par contre, la section du cervelet met en évidence un hématome et un ramollissement situé sur le côté gauche du quatrième ventricule ; cette lésion diffuse à une partie du lobe gauche atteint, en certains points, la corticale.

Les fragments cérébelleux prélevés dans la zone de l'hématome montrent que les villosités cérébelleuses sont refoulées et dissociées par une flaque hémorragique relativement récente, qui subit en quelques points une organisation débutante en strates.

Le tissu cérébelleux avoisinant est dissocié par cette infiltration hémorragique interstitielle et subit des lésions de nécrose débutante, soit sous forme de spongieuse, soit sous forme de fragmentation.

A la périphérie du foyer hémorragique, on retrouve des vaisseaux veineux à parois amincies, qui sont entourés par un manchon hémorragique témoignant d'un mécanisme d'extravasation par érythrodiapédèse.

Les altérations dégénératives du cervelet s'arrêtent à proximité immédiate du foyer hémorragique.

Sur les fragments d'encéphale, il n'existe pas d'altérations du cortex. Par contre, dans les zones sous-corticales, on retrouve d'assez nombreux foyers d'œdème des gaines de Virchow.

Il s'agit donc, au total, d'une gastro-duodénite hémorragique typique, associée à un ulcère aigu superficiel du duodénum et à un volumineux hématome intra-cérébelleux récent, très probablement d'origine veineuse.

OBSERVATION n° 24

M. TAR... Albert, soixante ans, est admis au Centre de Réanimation, le 31 août 1963, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Ce malade, cirrhotique et bronchitique chronique, était déjà hospitalisé depuis deux jours dans un service de médecine générale où, malgré un traitement comportant antibiotiques et corticoïdes, aucune amélioration de l'état respiratoire ne s'était produite. Bien au contraire, la dyspnée et la cyanose s'accroissaient et le malade devenait somnolent.

A son arrivée dans le service, existe une cyanose très importante du visage et des extrémités.

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre de nombreux râles bronchiques. Il existe, par ailleurs, une très importante ascite.

Le traitement immédiat comporte : oxygène, terramycine, aldactone, cortancyl : 15 mg, théophylline.

Le lendemain, le malade est toujours somnolent, l'état respiratoire pratiquement identique.

On continue le même traitement.

Le 2 septembre 1963, l'état de somnolence persiste, mais le malade n'est plus ni encombré, ni cyanosé.

A 17 heures, le malade a un rythme respiratoire de type central, avec des pauses de plus en plus prolongées.

On décide de faire une trachéotomie.

A 19 heures, le malade est mis sous respirateur artificiel.

A 23 heures, tout va bien.

Le lendemain, le malade reprend conscience.

On continue le même traitement.

Le 4 septembre 1963, c'est-à-dire deux jours après le début de la respiration assistée, le malade présente un melœna.

Le traitement est modifié et comprend : soludécadron : deux ampoules, antibiotiques.

Le 5 septembre 1963, le malade a de nouveau un melœna, mais peu abondant. L'examen de l'abdomen montre toujours une très importante ascite.

Les constantes biologiques sont : pH, 7,41 ; HbO₂, 82 % ; pCO₂, 44 mmHg ; taux de prothrombine, 61 %.

On réduit le soludécadron à une ampoule et on associe : laro-scorbine, bismuth.

A dater de ce jour, l'hémorragie digestive ne se reproduira pas. L'état du malade ira en s'améliorant, tant du point de vue digestif que pulmonaire, et le 16 septembre 1963, il pourra quitter le service.

OBSERVATION n° 25

M. LAF... Emile, soixante ans, est admis au Centre de Réanimation, le 16 décembre 1963, à douze heures, en état de mal asthmaticque.

Ce malade était déjà hospitalisé depuis quelques jours dans un service de médecine générale où, malgré un traitement par corticoïdes et antibiotiques, son état respiratoire n'avait fait que s'aggraver.

A son arrivée dans le service, le malade est obnubilé, légèrement cyanosé, polypnéique. Il tousse et crache de façon modérée, mais l'auscultation permet d'entendre de nombreux râles humides et sibillants dans les deux champs pulmonaires. La tension artérielle est à 15-8 ; le pouls à 110.

On entreprend immédiatement un traitement comportant : 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, transcycline, acétazolamide, streptomycine, oxygène à petites doses discontinues.

A 18 heures, la cyanose est plus discrète qu'à l'arrivée. La nuit se passe sans incident.

Le 17 décembre 1963, il existe une légère amélioration clinique, mais le malade reste obnubilé.

Biologiquement, on note : pH, 7,20 (sous acétazolamide) ; HbO₂, 59 % ; pCO₂, 56 mmHg.

On double la dose de corticoïdes.

Dans la nuit du 18 décembre 1963, soit deux jours après l'arrivée dans le service, le malade présente un melœna d'environ 500 cc, sans aucun signe prodromique.

Dans la matinée du lendemain, le melœna se reproduit. On réduit les corticoïdes de moitié.

Les examens biologiques montrent : 4.550.000 globules rouges, 350.000 plaquettes.

A 13 heures, la respiration devient très superficielle et irrégulière. La cyanose s'accroît.

A 16 heures, apparaît un rythme de Cheyne-Stockes.

On envisage une trachéotomie, mais la respiration semble s'améliorer. On surseoit donc à la trachéotomie, mais, à 24 heures, en raison de la précarité de l'état respiratoire, on essaie de mettre en place une sonde de Magill, que l'on est obligé de retirer immédiatement, le malade ne la supportant pas.

Le 20 décembre 1963, à 5 heures, la respiration est superficielle, mais régulière. La tension artérielle baisse progressivement et malgré les injections répétées de néosynéphrine, le malade meurt en collapsus vasculaire à 9 heures du matin.

AUTOPSIE

EXAMEN MACROSCOPIQUE

- Gastro-duodénite ulcéreuse et hémorragique ;
- Cerveau macroscopiquement normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Au niveau de l'estomac et du duodénum, il existe un assez grand nombre de lésions muqueuses et sous-muqueuses ulcéreuses, d'âge variable.

Dans la zone cardiale, il s'agit de larges pertes de substance étendues en superficie, mais peu creusantes, qui sont enduites par une petite couche fibrinoïde et leucocytaire.

La sous-muqueuse présente à ce niveau un discret épaissement scléreux et les couches musculaires sont intactes.

Les muqueuses fundique et antrale présentent des zones d'hypersecretion mucoïde assez importantes ou des petits foyers d'hyperplasie acide.

Il existe au niveau du revêtement superficiel de nombreuses érosions qui, quelquefois, répondent à un petit foyer de nécrose ou d'infiltration leucocytaire débutante.

Mais surtout, on retrouve dans la zone pylorique et au niveau du bulbe plusieurs ulcérations creusantes aiguës, qui mordent fortement sur la musculuse et qui sont limitées par une petite couche de débris nécrotiques et suppurés.

Il n'y a aucune ébauche de réaction scléreuse et la muqueuse avoisinante présente des signes de nécrose récente.

Les érosions et les ulcérations superficielles se retrouvent jusqu'à la terminaison du duodénum et notamment au niveau de la zone papillaire, où l'on retrouve un petit pancréas aberrant para-vatérien.

La muqueuse grêle est, par contre, sensiblement respectée, sans aucune lésion congestive.

Il est à noter que l'on ne retrouve, sur aucun des prélèvements digestifs, de lésions de congestion ou d'hémorragie interstitielle manifeste.

Par ailleurs, les fragments pulmonaires sont tous le siège d'une sclérose alvéolaire, avec distension emphysémateuse des cavités. Les parois bronchiques sont plus ou moins distendues. Les bronchioles sont quelquefois entourées par un manchon musculaire épais.

Au niveau des grosses bronches, par contre, il existe une métaplasie épidermoïde assez étendue, et l'on trouve de nombreuses glandes hypersécrétantes.

Dans les axes conjonctifs, les vaisseaux ont une paroi normale, mais on retrouve d'assez nombreuses artères glomériques.

Le rein est congestif, mais sans altérations dégénératives.

Le foie présente une discrète congestion centro-lobulaire relativement récente, sans aucune altération autre qu'une stéatose disséminée modérée, non systématisée.

Sur les fragments d'encéphale, il n'existe aucune altération structurale ou cytolytique dans les zones sous-corticales de la région frontale.

Par contre, au niveau du bulbe et des noyaux gris centraux, on trouve deux types d'altérations : d'une part, une congestion des capillaires et surtout une distension des gaines de Virchow par de nombreux petits foyers d'hémorragie érythro-diapédétique ou d'œdème.

D'autre part, il existe dans ces zones une rétraction et une picnose des cellules neuronales avec, en plusieurs points, ou une chromatolyse totale, ou une surcharge pigmentaire lipofuchsinique.

Il n'existe pas de zone de nécrose gliale.

Il s'agit donc, au total, d'une gastro-duodénite ulcéreuse et érosive très étendue, non manifestement hémorragique, et dont certaines des lésions présentent les caractères des ulcères cortisoniques.

Cette lésion est associée à de petits foyers d'hémorragie péri-capillaire, bulbaire et hypothalamique.

OBSERVATION n° 26

M. AZE... Amédée, cinquante-sept ans, est admis à l'hôpital Beaujon, le 31 janvier 1964, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'un broncho-pneumopathique chronique présentant, en outre, une insuffisance cardiaque droite.

A l'arrivée, il est cyanosé. Il tousse beaucoup et présente une expectoration purulente abondante.

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre de nombreux râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Un traitement immédiat comportant : antibiotiques, théophylline, acétazolamide, est entrepris, mais malgré la thérapeutique, l'état respiratoire du malade s'aggrave rapidement. On pratique alors une intubation trachéale et une aspiration pharyngée, qui ramène de très nombreuses sécrétions muco-purulentes.

Brutalement, le malade présente un melœna et meurt quelques heures après, en collapsus cardio-vasculaire irréversible.

AUTOPSIE

EXAMEN MACROSCOPIQUE

Présence de sang dans l'estomac, avec une muqueuse purpurique dans sa totalité.

Le début du jejunum a une muqueuse très congestive ; il existe du sang jusque dans la partie terminale de l'iléon ; dans le cæcum, on trouve des érosions superficielles dans le bas-fond cæcal.

Cerveau macroscopiquement normal.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les prélèvements digestifs sont, malheureusement, fortement autolysés.

Les lésions nécrotiques de l'estomac sont donc difficilement interprétables mais, néanmoins, dans cette nécrose, on décèle de nombreux capillaires dilatés et congestifs et des petits foyers d'hémorragie superficielle de type purpurique.

Les capillaires sous-muqueux sont, eux aussi, fortement dilatés, sans hémorragie.

Les lésions de l'intestin grêle sont moins nettement perceptibles et on ne décèle pas la même intensité de congestion ou de dilatation vasculaire.

Quant au côlon, il est presque totalement nécrosé.

Les fragments encéphaliques ne présentent pas de modifications flagrantes de la zone bulbaire, ni des prélèvements sous-corticaux.

Par contre, dans les prélèvements gris centraux, on retrouve de chaque côté des altérations variables, qui vont de la spongieuse

interstitielle par œdème, aux petits foyers d'hémorragie érythro-diapédétique péri-vasculaire, en passant par des zones de régression des cellules neuronales, qui sont toutes surchargées de pigments et présentent une rétraction assez importante de leur cytoplasme avec, quelquefois, picnose nucléaire. Il s'agit d'un ensemble d'altérations dégénératives minimes, mais assez étendues.

Il semble donc exister des critères classiques de gastrite hémorragique purpurique, que l'on ne retrouve pas sur les autres fragments digestifs et qui est associée à des lésions dégénératives multifocales assez étendues de la zone des noyaux gris centraux.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE CLINIQUE

Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire ont été observées 26 fois sur un ensemble de 400 malades, ce qui représente donc 6,5 % des cas.

Ces 26 malades étaient répartis en 18 hommes et 8 femmes.

TABLEAU N° 1

n° observat.	AGE	SEXE	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE PRIMITIVE	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE SECONDAIRE
1	18	F.		Coma toxique
2	68	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
3	60	H.	Tuberculose + Broncho- pneumopathie chronique	
4	87	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
5	68	H.		Insuffisance cardiaque gauche
6	51	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
7	55	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
8	75	F.	Broncho-pneumopathie chronique	
9	64	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
10	28	F.		Coma toxique

n° obser- vat.	AGE	SEXE	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE PRIMITIVE	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE SECONDAIRE
11	64	H.	Asthme	
12	55	H.	Cancer pulmonaire	
13	59	F.	Asthme	
14	57	H.	Broncho-pneumopathie chronique + cancer bronchique	
15	78	F.		Septicémie
16	67	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
17	56	H.	Tuberculose + Asthme	
18	70	H.	Tuberculose + Cancer pulmonaire	
19	54	H.		
20	52	H.	Tuberculose pulmonaire	Coma neurologique
21	65	F.	Asthme	
22	16	F.		Coma toxique
23	52	F.		Coma neurologique
24	60	H.	Broncho-pneumopathie chronique	
25	60	H.	Asthme	
26	57	H.	Broncho-pneumopathie chronique	

23 étaient âgés de plus de 50 ans ; 3 de moins de 30 ans.

Sur ces 26 malades, 18 avaient une insuffisance respiratoire primitive ; 6 une insuffisance respiratoire secondaire ; un malade avait à la fois une insuffisance respiratoire primitive et secondaire.

Dans un cas, aucune étiologie à l'insuffisance respiratoire aiguë n'a pu être retrouvée.

Les 18 insuffisances respiratoires primitives se répartissaient ainsi :

- bronchopneumopathie chronique : 9 cas ;
- bronchopneumopathie chronique associée à une tuberculose pulmonaire : 1 cas ;
- bronchopneumopathie chronique associée à un cancer bronchique : 1 cas ;
- asthme ancien : 4 cas ;

- asthme associé à une tuberculose pulmonaire : 1 cas ;
- cancer pulmonaire : 1 cas ;
- cancer pulmonaire associé à une tuberculose pulmonaire : 1 cas.

Quant aux autres insuffisances respiratoires, elles étaient dues à :

- un coma toxique : 3 cas ;
- un coma neurologique : 1 cas ;
- une insuffisance cardiaque gauche décompensée : 1 cas ;
- une septicémie : 1 cas.

Un malade présentait à la fois une broncho-pneumopathie chronique et une insuffisance respiratoire récente, due à un coma neurologique.

22 malades âgés de plus de 50 ans présentaient 18 fois une insuffisance respiratoire primitive ; 3 fois une insuffisance respiratoire secondaire ; 1 fois l'association d'une insuffisance respiratoire primitive et d'une insuffisance respiratoire secondaire.

Les malades âgés de moins de 30 ans présentaient tous les trois une insuffisance respiratoire secondaire.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — CIRCONSTANCES D'APPARITION DES ACCIDENTS DIGESTIFS.

A. — Répartition des cas suivant les conditions techniques de la réanimation respiratoire

TABLEAU N° 2

OBSERVATIONS	ASSISTANCE RESPIRATOIRE	EVOLUTION	
		Guérison	Décès
26, dont :		6	20
11	type I	3	8
2	type II		2
13	type III	3	10

N. B.

type I =	oxygénothérapie + aspirations pharyngées
type II =	trachéotomie
type III =	trachéotomie + respiration assistée

1. Plusieurs techniques de réanimation ont été utilisées.

La première catégorie (type I), correspond à un traitement simple par oxygénothérapie et aspiration pharyngée.

Dans cette catégorie entrent onze de nos malades.

La deuxième catégorie (type II), correspond à un traitement comprenant trachéotomie et aspiration endo-trachéale.

Deux de nos malades ont été traités ainsi.

La troisième catégorie (type III), comprend treize malades ayant subi une trachéotomie et mis sous respirateur artificiel.

2. Le traitement comportait, en outre, dans la plupart des cas : antibiotiques, acétazolamide, corticoïdes (le plus souvent, il s'agissait d'hémisuccinate d'hydrocortisone en perfusion intraveineuse).

Vingt malades en ont reçu, à des doses totales allant de 25 mg à 1.400 mg (tableau n° 3).

TABLEAU N° 3

UTILISATION DES CORTICOIDES (doses en mg)	NOMBRE DE MALADES
0	6
Moins de 200 mg	12
Entre 200 et 400 mg	3
1.400 mg	1
Doses inconnues	4

B. — *Délai d'apparition des hémorragies digestives.*

Ce délai d'apparition paraît relativement fixe, puisque vingt-cinq de nos malades ont présenté leur première hémorragie digestive dans les cinq premiers jours suivant le début de l'assistance respiratoire.

Un seul (observation n° 3), n'a saigné qu'au trente-deuxième jour de son hospitalisation.

C. — *Rapport entre l'apparition de l'hémorragie digestive et l'évolution de l'insuffisance respiratoire traitée.*

Chez la plupart de nos malades, la survenue d'hémorragies digestives brutales n'a constitué qu'un élément défavorable sup-

plémentaire d'un pronostic déjà dramatique en raison de la gravité de l'état respiratoire.

Dans un seul cas (observation n° 3), l'état respiratoire du malade s'était très nettement amélioré, au point d'avoir entraîné l'arrêt de la respiration assistée. Quinze jours après la suppression du respirateur artificiel, le malade a brusquement présenté, sans aucun prodrome, un melœna. L'abondance et la répétition de l'hémorragie digestive a rapidement entraîné la mort de ce malade.

Mis à part ce cas isolé, les hémorragies digestives sont constamment survenues chez des malades en déséquilibre respiratoire net ou, du moins, à l'équilibre respiratoire très précaire (tableau n° 4).

TABLEAU N° 4

*Tableau des constantes biologiques
au moment de l'apparition de la première hémorragie digestive*

OBSER- VATION	pH	Hb O ₂	pCO ₂ EN MM DE MERCURE	RÉSERVE ALCALINE EN VOLUMES
2	7,32	60 %	74	56
5		92 %		
6		89 %	49	
7	7,45	90 %	52	
8	7,20	86 %	80	
9	7,26	60 %	65	
10	7,29	92 %	36	
11	7,35	87 %	52	
13		50 %		
14	7,51	89 %	42	
16	7,20	56 %	79	62,55
17		70 %	65	
18	7,28	93 %	66	
19		83 %	80	
24	7,41	82 %	44	
25	7,20	59 %	56	

II. — SIGNES CLINIQUES DES ACCIDENTS DIGESTIFS.

A. — *Expression clinique de l'hémorragie.*

Elle est très variable. Ce peut être une hématomèse isolée (11 cas).

Elle peut alors s'extérioriser, soit sous la forme de petits vomissements noirâtres ou marc de café, soit sous la forme de vomissements abondants de sang rouge ou noir ; mais il peut s'agir aussi d'une hématomèse foudroyante, très rapidement mortelle.

Ce peut être également un melœna isolé (8 cas).

Enfin, l'association hématomèse-melœna n'est pas rare (7 cas), l'hématomèse ne précédant pas toujours le melœna.

Le malade peut ne présenter qu'une seule hémorragie digestive (11 cas). Mais le plus souvent (16 cas), les hémorragies se répètent plusieurs fois, le caractère itératif de l'hémorragie constituant en règle (sauf 4 fois sur 16) un élément de pronostic particulièrement péjoratif.

B. — *Signes associés.*

L'hémorragie digestive peut s'accompagner d'autres symptômes.

1. *Les signes d'hémorragie interne* sont parfois évidents en raison de l'abondance même de l'hémorragie.

Il s'agit alors d'une pâleur plus ou moins intense, avec refroidissement des extrémités, sueurs, chute tensionnelle, tachycardie.

Mais, bien souvent, l'hémorragie est une surprise, soit parce que la pâleur était masquée par la cyanose si fréquente chez ces malades, soit parce que la tachycardie est mise sur le compte de l'insuffisance ventriculaire droite si souvent associée.

Nous n'avons jamais observé la bradycardie signalée par M. Mollaret comme signe prémonitoire des hémorragies digestives survenant au cours de la réanimation respiratoire de certains polio-mélitiques.

2. *Les douleurs abdominales* sont trop rares pour constituer un bon symptôme d'alarme.

Nous ne les avons rencontrées que trois fois.

Or, chez deux de nos malades, leur apparition a bien coïncidé avec la survenue de l'hémorragie digestive.

Mais le troisième malade n'a signalé que quelques vagues douleurs abdominales diffuses, et seulement plusieurs jours après avoir présenté sa première hématomèse.

3. *Le ballonnement gastro-intestinal* est également un signe inconstant, mais dont l'existence nous paraît comporter une grande importance théorique et pratique.

Nous l'avons observé quatre fois, soit associé à l'hémorragie, soit — dans un seul cas — la précédant de quelques heures.

Il s'agit toujours d'un ballonnement considérable, intéressant la totalité de l'abdomen, de type parétique, car s'accompagnant le plus souvent d'un arrêt des matières et des gaz (trois fois sur quatre).

Les radiographies d'abdomen sans préparation montrent des clartés aériques, portant tant sur le grêle que sur le gros intestin.

Il existe à la fois une aéroilée, une aérojéjunie et une aérocolie.

Dans deux cas, le syndrome pseudo-occlusif ainsi réalisé était tel qu'il a conduit à une intervention chirurgicale.

Les anomalies observées ont été identiques : pas d'obstacle mécanique ; intestin congestif uniformément dilaté du début du grêle jusqu'à la terminaison du côlon.

4. *Les hémorragies associées.*

Dans deux cas, l'hémorragie digestive n'était qu'un élément d'un syndrome hémorragique grave, dont témoignaient également les hématomes multiples, les épistaxis, les gingivorragies, les hématuries.

Mais dans les vingt-quatre autres cas il n'existait aucune autre manifestation hémorragique associée.

En conclusion, du point de vue clinique deux faits paraissent particulièrement importants à souligner :

— d'une part, l'absence habituelle de signes fonctionnels digestifs, prémonitoires ou d'accompagnement ;

— d'autre part, la possibilité de l'association d'un ballonnement gastro-intestinal pouvant aller jusqu'à créer un syndrome pseudo-occlusif très trompeur.

III. — SIGNES BIOLOGIQUES.

A. — *L'anémie.*

L'anémie provoquée par les accidents hémorragiques digestifs est très variable.

Tous les degrés peuvent être observés, depuis l'anémie discrète succédant à l'hémorragie peu abondante et isolée, jusqu'à l'anémie grave (2.000.000 de globules rouges et même moins), conséquence des hémorragies abondantes ou répétées.

B. — *Des troubles de l'hémostase* ne furent observés que dans deux cas.

1. *Dans le premier* (observation n° 20), il s'agissait d'un cirrhotique, entré au Centre de réanimation respiratoire pour coma d'origine indéterminée avec encombrement bronchique.

Les troubles de l'hémostase étaient évidents cliniquement ; ce malade présentait des hémorragies multiples à son entrée : épistaxis, hémoptysies, hématuries. Au premier jour de l'assistance respiratoire, il a fait une hématoméme.

Le taux de prothrombine était à 32 %.

A l'autopsie, nous avons trouvé un énorme hématome sous-dural, vraisemblablement cause du coma, et conséquence de l'hypocoagulabilité sanguine de ce malade.

2. *Le deuxième cas* est celui de la malade de l'observation n° 21.

Cette femme, non éthylique, avait été admise au Centre de réanimation pour un état de mal asthmatique.

En cours d'hospitalisation, elle a présenté non seulement une hématoméme, mais également des hématuries.

Biologiquement, son sang était incoagulable.

Avant que nous ayons eu le temps d'éclaircir l'origine de ces troubles de l'hémostase, la malade est morte dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

Voilà donc deux cas d'hypocoagulabilité manifeste, au cours desquels les hémorragies digestives n'étaient qu'une des manifestations cliniques multiples d'un syndrome hémorragique grave.

Mais, hormis ces deux cas, chez tous les autres malades il n'existait, ni cliniquement ni biologiquement, *le moindre trouble de l'hémostase*.

C. — *Signes biologiques de l'insuffisance respiratoire au moment de la survenue de l'hémorragie digestive.*

La très grande majorité de nos malades, à leur arrivée dans le service et au moment de l'apparition de leur première hémorragie digestive, étaient en état d'hypoxie-hypercapnie. Certes, l'hémorragie digestive survenant vers le cinquième jour suivant le début de l'assistance respiratoire, on a pu parfois noter une amélioration partielle des constantes biologiques (tableau n° 6).

Néanmoins, un seul malade semblait en équilibre respiratoire satisfaisant : le malade de l'observation n° 3.

Il n'était plus sous appareil de respiration assistée depuis quinze jours lorsqu'il a présenté sa première hémorragie digestive.

Nous n'avons pas de contrôle biologique de ses gaz du sang à ce moment-là ; mais, cliniquement, l'amélioration de l'état respiratoire était très nette.

Le malade n'était donc plus en insuffisance respiratoire aiguë, mais il s'agissait d'un ancien tuberculeux, broncho-pneumopathique chronique, chez qui, de toute façon, en raison de la médiocrité du parenchyme fonctionnel pulmonaire, existait, à l'état chronique, un certain degré d'hypoxie et d'hypercapnie.

Donc, un certain déséquilibre respiratoire existait, à des degrés variables, chez tous nos malades, lors de l'apparition de leur première hémorragie digestive.

IV. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN COMPLET DU MALADE ET LA RECHERCHE D'ANTECEDENTS.

Certaines coïncidences pathologiques nous semblent importantes à signaler :

1. *Dans six cas*, il s'agissait de troubles digestifs :

- antécédents douloureux de type ulcéreux : un cas ;
- ulcères gastro-duodénaux prouvés par des radiographies digestives : deux cas ;
- éthyliste chronique : cinq cas, dont deux cirrhoses.

2. *Dans six autres cas*, il s'agissait d'une insuffisance cardiaque droite ou d'une insuffisance cardiaque globale.

3. Les douze malades restants n'avaient aucun antécédent particulier.

TROISIÈME PARTIE

ÉVOLUTION

DES ACCIDENTS DIGESTIFS

I. — DEFAVORABLE.

L'évolution du syndrome hémorragique est le plus souvent défavorable malgré le traitement symptomatique, puisque six seulement de nos malades ont survécu.

Sur les vingt malades qui sont morts, huit ont présenté une seule hémorragie digestive ; les douze autres avaient saigné à plusieurs reprises (tableau n° 5).

Parmi les malades ayant présenté une hémorragie digestive unique, six sont morts moins de cinq jours après avoir saigné ; deux sont morts entre le cinquième et le vingtième jour.

Parmi les douze malades qui ont saigné à plusieurs reprises, neuf sont morts dans les deux jours qui ont suivi l'arrêt de la dernière hémorragie ; trois sont morts entre le onzième et le dix-huitième jour après l'arrêt de la dernière hémorragie (tableau n° 6).

Néanmoins, l'aspect anatomo-pathologique des lésions retrouvées à l'autopsie de ces trois malades est identique à celui que nous avons observé chez les sujets qui sont morts dans les deux jours qui ont suivi l'arrêt de la dernière hémorragie digestive.

Parmi les vingt malades pour lesquels l'issue a été fatale, quinze avaient une insuffisance respiratoire primitive, cinq une insuffisance respiratoire secondaire.

Le tableau dans lequel meurent ces malades est presque toujours le même : il s'agit d'un collapsus cardio-vasculaire résistant à toute thérapeutique.

II. — EVOLUTION FAVORABLE.

Elle est beaucoup plus rare : six cas.

Trois de ces malades avaient présenté une hémorragie digestive unique ; trois avaient saigné à plusieurs reprises.

Dans trois cas, l'insuffisance respiratoire que présentaient ces malades était primitive ; dans les trois autres cas, elle était secondaire à un coma toxique.

TABLEAU N° 5

OBSER- VATIONS	HÉMORRAGIE UNIQUE	HÉMORRAGIES MULTIPLES	GUÉRISON	DÉCÈS
1	+		+	
2		+		+
3		+		+
4	+		+	
5	+			+
6	+			+
7		+		+
8	+			+
9		+	+	
10	+		+	
11		+		+
12		+		+
13		+		+
14		+		+
15		+		+
16	+			+
17		+		+
18	+			+
19		+		+
20		+		+
21	+			+
22		+	+	
23	+			+
24		+	+	
25		+		+
26	+			+

TABLEAU N° 6

OBSER- VATIONS	HÉMORRAGIE DIGESTIVE UNIQUE	HÉMORRAGIES DIGESTIVES MULTIPLES	DATE DE SURVENUE DU DÉCÈS APRÈS LA DERNIÈRE HÉMORRAGIE (en nombre de jours)
2		+	Même jour
3		+	Même jour
5	+		Même jour
6	+		8
7		+	12
8	+		Même jour
11		+	18
12		+	Même jour
13		+	11
14		+	Même jour
15		+	Même jour
16	+		17
17		+	Même jour
18	+		3
19		+	2
20		+	Même jour
21	+		Même jour
23	+		5
25		+	1
26	+		Même jour

QUATRIÈME PARTIE

PRONOSTIC

Nous venons de voir que ces accidents hémorragiques digestifs entraînent, dans la très grande majorité des cas, une issue fatale.

Quels sont donc les éléments péjoratifs du pronostic ?

1. *L'âge des malades* constitue, sans aucun doute, un des éléments les plus importants du pronostic : en effet, tous les malades qui sont morts étaient âgés de plus de cinquante ans.

Mais la réciproque n'est pas exacte : tous les malades âgés de plus de cinquante ans ne meurent pas parce qu'ils ont présenté des hémorragies digestives au cours de l'assistance respiratoire.

Ainsi, le malade de l'observation n° 4, âgé de quatre-vingt-sept ans, a guéri, bien qu'il ait présenté un *melæna*.

2. *La nature et l'ancienneté de l'insuffisance respiratoire.*

C'est un deuxième élément fondamental du pronostic.

Parmi les vingt malades qui sont morts, quatorze avaient une insuffisance respiratoire primitive ancienne, à type de broncho-pneumopathie chronique le plus souvent.

Il est bien évident que la survenue d'un accident quelconque, chez ces malades particulièrement fragiles, dont la fonction respiratoire est le plus souvent très médiocre, comporte un pronostic des plus défavorables. A l'inverse, lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune présentant une insuffisance respiratoire secondaire (trois cas), l'évolution s'est toujours révélée favorable.

3. *La répétition des hémorragies.*

En dehors des cas rares où l'hémorragie est immédiatement mortelle en raison de sa très grande abondance, la répétition des hémorragies, même en petite quantité, aggrave d'autant le pronostic.

Parmi les vingt malades qui sont morts, douze avaient présenté des hémorragies digestives à répétition.

Néanmoins, une de nos malades âgée de seize ans (observation n° 22) a guéri, après avoir présenté des hémorragies digestives nombreuses et abondantes.

4. *Les troubles associés.*

Les troubles de l'hémostase, l'éthylisme chronique, l'insuffisance cardiaque, sont, bien sûr, autant de facteurs aggravants.

En conclusion, on peut dire que le pronostic est d'autant plus redoutable qu'il s'agit :

- d'un malade âgé ;
- présentant une insuffisance respiratoire ancienne ;
- et chez qui les hémorragies digestives ont une tendance itérative.

Dans ces conditions, le déséquilibre circulatoire ainsi créé, associé à l'insuffisance de l'hématose, a toutes chances de favoriser l'évolution vers la mort.

CINQUIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Douze autopsies ont pu être pratiquées.

Nous décrirons successivement :

1. *Les lésions digestives.*

2. *Les lésions encéphaliques.*

I. — LES LÉSIONS DIGESTIVES.

A. — MACROSCOPIQUEMENT, deux types de lésions ont été retrouvés au niveau de la muqueuse digestive : des anomalies vasculaires et des ulcérations.

1. *Les anomalies vasculaires.* Elles existent dans tous les cas. Elles se traduisent par deux aspects différents :

— des taches purpuriques plus ou moins étendues, mais généralement de petite taille, réalisant un « piqueté hémorragique » (8 cas) ;

— des hémorragies en nappe de la muqueuse (4 cas).

Ces anomalies vasculaires peuvent siéger en n'importe quel point du tube digestif et même coexister en plusieurs endroits :

— œsophage, estomac, grêle, côlon, avec une prédilection pour la muqueuse gastro-duodénale. Souvent, elles ont une topographie segmentaire.

2. *Les ulcérations* sont un peu moins fréquentes que les anomalies vasculaires.

Elles se retrouvent dans 9 cas sur 12. Ce sont toujours des ulcérations aiguës.

Elles peuvent être uniques (3 cas), mais elles sont le plus souvent multiples (6 cas).

Plus ou moins profondes, elles peuvent être très superficielles et seulement visibles à jour prisant.

A l'inverse, dans un cas (observation n° 14), existe un ulcère du duodénum perforé bouché.

Leur siège au niveau du tube digestif est très variable. Ce peut être au niveau : de l'estomac (6 cas) ; du duodénum (4 cas) ; de la partie initiale du jejunum (1 cas).

B. — HISTOLOGIQUEMENT :

1. *Les anomalies vasculaires* sont de deux types : congestion vasculaire, thromboses.

a) *La congestion vasculaire* est l'anomalie fondamentale.

Dans deux cas, cette congestion vasculaire est globale, existant aussi bien au niveau des capillaires que des veinules et des artérioles.

Dans un cas, il n'existe qu'une congestion veineuse isolée.

Enfin, dans quatre cas, seule existe la dilatation capillaire. Celle-ci est souvent considérable : le diamètre des capillaires peut être très augmenté et même dépasser celui des tubes glandulaires. Parfois, les capillaires s'ouvrent béants à la surface de la muqueuse. C'est là la lésion fondamentale.

b) *La thrombose vasculaire*. Elle existe dans trois cas. Il s'agit toujours de thrombose veineuse.

Dans tous les cas où existent des ulcérations, les anomalies vasculaires siègent en regard de ces ulcérations. Une seule observation (n° 25), mérite d'être individualisée : en effet, les lésions anatomo-pathologiques constatées dans ce cas sont très particulières.

Macroscopiquement, il existait un purpura hémorragique diffus.

Mais, histologiquement, d'une part, il n'existait pas de lésion de congestion manifeste ; d'autre part, à côté d'ulcérations aiguës superficielles entourées d'une importante réaction inflammatoire, existaient des ulcérations aiguës, sans ébauche de réaction scléreuse et sans réaction inflammatoire avoisinantes.

2. *Les ulcérations*. Nous l'avons dit, ce sont toujours des ulcérations aiguës.

Un cas seulement fait exception (observation n° 17) : il existait chez ce malade, à la fois un ulcère du bulbe ancien, de type Cruveilhier, mais cicatrisé, et une ulcération aiguë pylorique récente.

Des ulcérations superficielles existent dans tous les cas. Mais, dans deux observations, elles coexistent avec des ulcérations plus profondes :

— dans la première (observation n° 14), on trouve deux types d'ulcérations : l'une est perforée dans le pancréas, l'autre, muqueuse superficielle ;

— dans la deuxième (observation n° 25), les ulcérations sont superficielles au niveau du cardia, creusantes au niveau de la zone pylorique et du bulbe duodénal.

Il n'existe, en général, pas de réaction scléreuse au niveau des ulcérations. Par contre, la réaction inflammatoire est souvent nette, marquée par une infiltration fibrinoïde ou lymphoïde autour des ulcérations.

II. — LES LÉSIONS ENCEPHALIQUES.

Nous n'avons, pour l'instant, que quatre examens anatomo-pathologiques de cerveaux (observations n^{os} 12, 23, 25, 26).

Dans tous les cas, nous avons observé des lésions.

Dans trois cas (observations n^{os} 12, 25, 26), ces lésions siègent au niveau des noyaux gris centraux ;

Dans deux cas (observations n^{os} 12, 25), elles coexistent avec des lésions siégeant également au niveau du bulbe ;

Dans un cas (observation n^o 23), elles siègent au niveau du cervelet et des zones sous-corticales des hémisphères cérébraux.

Ces lésions, quelles sont-elles ?

1. Des petits foyers d'œdème et d'hémorragies érythro-diapédétiques péri-vasculaires.

2. Des altérations dégénératives des cellules neuronales, à type de surcharge pigmentaire, rétraction cytoplasmique, picnose nucléaire.

Dans un cas (observation n^o 23), il existait également un hématome du cervelet.

EN RÉSUMÉ :

1^o *Les lésions anatomiques observées au niveau de la muqueuse digestive* sont de deux types :

- des anomalies vasculaires ;
- des ulcérations.

Macroscopiquement, les anomalies vasculaires se traduisent, soit par un purpura hémorragique diffus, soit par des hémorragies en nappe.

Microscopiquement, la lésion fondamentale est la dilatation capillaire considérable.

Quant aux ulcérations, elles sont aiguës, le plus souvent superficielles, siègent en regard des lésions vasculaires et sont entourées d'une importante réaction inflammatoire.

L'aspect anatomo-pathologique typique des lésions digestives retrouvées à l'autopsie des insuffisants respiratoires morts d'hémorragie digestive est *donc celui d'une gastrite hémorragique et ulcéreuse*.

2^o *Quant aux lésions cérébrales, elles sont de deux types :*

- des altérations dégénératives des cellules neuronales ;
- des petits foyers hémorragiques ou œdémateux péri-vasculaires.

Ces lésions siègent au niveau des noyaux gris centraux, du bulbe et des zones sous-corticales des hémisphères cérébraux.

SIXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

Dans ce chapitre, nous discuterons successivement :

1. Le rôle des lésions digestives préexistantes ;
2. Le rôle des troubles de l'hémostase ;
3. Le rôle du traitement : sonde gastrique, corticoïdes ;
4. Le rôle des lésions organiques du système nerveux central ;
5. Le rôle du déséquilibre respiratoire et son retentissement sur le système neuro-végétatif ;
6. Les causes de la mort.

I. — ROLE DES LÉSIONS DIGESTIVES PREEXISTANTES.

Existe-t-il chez certains malades des lésions digestives antérieures à l'hospitalisation et pouvant expliquer l'apparition d'hémorragies digestives au cours de l'assistance respiratoire ?

Et, avant tout, certains malades n'étaient-ils pas porteurs d'un ulcère gastro-duodénal ?

Trois observations méritent d'être discutées. Nous commençons par l'observation n° 16.

Il s'agissait d'un malade présentant manifestement des signes cliniques et radiologiques d'un ulcère du bulbe en évolution au moment de l'assistance respiratoire.

En outre, quelques jours avant son hospitalisation, ce malade avait eu un traitement par les corticoïdes.

Il est fort probable que l'assistance respiratoire n'ait joué aucun rôle dans l'apparition de l'hémorragie digestive de ce malade, et qu'il ne se soit agi là que d'une pure coïncidence. De toutes façons, on ne peut pas conclure formellement, car l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Dans l'observation n° 17, il s'agit d'un malade également porteur d'un ulcère bulbaire prouvé par des radiographies digestives faites deux ans avant l'admission au Centre de Réanimation.

Cliniquement, ce malade n'avait pas eu de poussée ulcéreuse depuis plusieurs mois.

A l'autopsie, il existait, en effet, un ulcère du bulbe, mais cicatrisé.

Par contre, la muqueuse du tube digestif était le siège d'une gastrite hémorragique et ulcéreuse typique, identique à celle que nous avons rencontrée chez nos autres malades.

Enfin, un troisième malade (observation n° 11), avait présenté plusieurs mois avant l'hospitalisation des douleurs de type ulcéreux, mais dont il n'existait aucune preuve radiologique.

A l'autopsie : pas d'ulcère de Cruveilhier, mais un aspect de gastrite hémorragique et ulcéreuse.

Au total, l'existence d'un ulcère digestif en pleine poussée n'a pu constituer qu'à titre exceptionnel l'explication d'une hémorragie digestive au cours de la réanimation respiratoire.

A l'inverse, chez des malades ayant eu des antécédents ulcéreux patents, l'autopsie a permis de retrouver les mêmes lésions anatomiques que celles de l'ensemble des cas, sans qu'il y ait eu un réveil de la maladie de Cruveilhier.

Les antécédents de cirrhose du foie et d'éthylisme chronique soulèvent des problèmes d'un ordre différent, que nous envisagerons au chapitre suivant.

II. — ROLE DES TROUBLES DE L'HEMOSTASE.

Parmi nos 26 malades :

a) Il y avait 5 éthyliques chroniques, dont 2 cirrhotiques. Mais un seul de ces deux cirrhotiques présentait une hypocoagulabilité par hypoprothrombinémie.

Nous avons déjà étudié son cas dans un autre chapitre. Il s'agit de ce malade qui présentait des hémorragies multiples à son arrivée dans le service et chez lequel l'autopsie a montré un très gros hématome sous-dural, cause vraisemblable du coma dans lequel se trouvait le malade.

Dans ce cas, il est indéniable que les hémorragies digestives n'ont été que l'une des manifestations cliniques de troubles importants de l'hémostase, en rapport avec une atteinte hépatique d'origine éthylique manifeste.

Maïs, chez les autres éthyliques, nous n'avons pas trouvé de perturbation importante de la crase sanguine.

b) Il existe un autre cas d'hypocoagulabilité manifeste : il s'agit de cette asthmatique non éthylique (observation n° 21), chez laquelle les examens biologiques ont montré l'existence d'un sang incoagulable.

Voilà donc deux cas d'hypocoagulabilité manifeste, qui peut expliquer à elle seule la survenue d'hémorragies digestives au cours de l'assistance respiratoire.

c) Mais, chez aucun autre malade, nous l'avons dit, il n'existait de trouble de l'hémostase.

En particulier, nous nous trouvons là en contradiction avec le professeur Jeune et ses collaborateurs, qui affirment qu'au

cours des anoxies graves nécessitant l'assistance respiratoire mécanique, on peut observer une hypocoagulabilité sanguine (18).

Il est bien connu, à l'heure actuelle, et cela a été vérifié par de nombreux auteurs, que l'insuffisance respiratoire chronique s'accompagne d'une hypercoagulabilité sanguine (8).

Mais d'hypocoagulabilité au cours des anoxies graves, personne, en dehors de l'école du professeur Jeune, n'en a signalée.

Quant à nous, nous n'en avons jamais observée.

Même en ce qui concerne la malade évoquée plus haut, et qui présentait des troubles importants de l'hémostase, dont nous n'avons pas retrouvé l'origine, nous ne pouvons invoquer le rôle de l'anoxie, puisque le taux artériel d'oxygène chez cette malade était de 94 %.

Donc, pour deux de nos malades, mais deux seulement, il n'est pas besoin de chercher ailleurs que dans les perturbations de la crase sanguine le mécanisme de l'apparition d'hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire.

Mais, pour les vingt-quatre autres, quel mécanisme peut-on invoquer ?

III. — ROLE DU TRAITEMENT.

A. — *La sonde gastrique.*

On peut se demander dans quelle mesure la sonde gastrique, par son action traumatisante, ne peut pas provoquer ces hémorragies digestives.

En fait, aucun de nos malades n'était porteur d'une sonde gastrique au moment de l'apparition de la première hémorragie digestive.

Si des sondes ont été mises en place chez quelques-uns d'entre eux, c'est seulement après l'apparition de la première hémorragie, pour éviter que le sang ne s'accumule dans le tube digestif.

Donc, nous pouvons d'emblée éliminer cette hypothèse.

B. — *Les corticoïdes.*

Le rôle de la corticothérapie mérite d'être discuté plus longuement.

En effet, les accidents digestifs de la corticothérapie sont bien connus à l'heure actuelle et la majorité de nos malades ont reçu un traitement à base d'hormone gluco-corticoïde.

Les accidents digestifs de la corticothérapie peuvent survenir quels que soient les corticoïdes employés, les doses administrées, la voie d'administration, la durée du traitement (2, 22, 51).

Ils sont de deux ordres : d'une part, les corticoïdes peuvent avoir une influence aggravante sur des ulcères préexistants ; d'autre part, ils peuvent créer de toutes pièces des ulcères digestifs.

Les caractères des ulcères de la corticothérapie sont très particuliers.

Cliniquement, ils sont caractérisés par leur très grande latence et par l'absence très fréquente de symptômes digestifs pouvant donner l'éveil.

S'ils existent, ces symptômes digestifs sont, en général, très atypiques, ne ressemblant en rien aux classiques douleurs ulcéreuses, périodiques et rythmées, de la maladie de Cruveilhier.

Un deuxième caractère essentiel des ulcères de la corticothérapie est leur grande tendance à se compliquer.

En effet, les hémorragies et les perforations sont très fréquentes, les hémorragies survenant le plus souvent inopinément, sans prodrome, les perforations évoluant parfois à bas bruit.

Enfin, un dernier caractère très particulier, qui permet de faire de l'ulcère de la corticothérapie une entité très différente de la maladie de Cruveilhier, est l'évolution rapide vers la disparition des symptômes cliniques, radiologiques ou anatomiques après l'arrêt du traitement.

Du point de vue anatomo-pathologique, Lambling, Cachin et Conte ont décrit trois types de lésions créées par la corticothérapie :

1. Des foyers infarctoïdes et hémorragiques, sorte de purpura siégeant sur la muqueuse gastrique et atteignant parfois le bulbe ;

2. Des ulcérations à bords nets à l'emporte-pièce, sans bourrelet œdémateux ou inflammatoire, sans sclérose, sans vascularite ;

3. Plus rares sont les ulcères vrais, pénétrants, profonds ou même perforants.

Tels sont les caractères des ulcères *créés* par la corticothérapie.

Chez l'ulcéreux ancien, l'hormonothérapie ne modifie pas, en règle générale, les signes cliniques de la maladie ulcéreuse.

Par contre, elle semble déclencher plus facilement des complications, à type d'hémorragies et de perforations.

Enfin, le traitement hormonal peut créer de toutes pièces une nouvelle lésion chez d'anciens ulcéreux, parfois sans modification de l'ancienne.

Or, nous l'avons dit, un très grand nombre de nos malades avaient un traitement corticoïde : 20 sur les 26 qui font l'objet de cette thèse.

Le corticoïde employé était le plus souvent l'hémisuccinate d'hydrocortisone :

10 malades ont reçu uniquement de l'hémisuccinate ;

5 ont eu, soit d'abord de l'hémisuccinate, puis du soludécadron ; soit de l'hémisuccinate, puis du cortancyl ; soit de l'hémisuccinate, puis du dépomédrol ;

1 malade n'a jamais eu d'hémisuccinate d'hydrocortisone, mais seulement du cortancyl, puis du soludécadron ;

Enfin, 4 malades ont reçu des corticoïdes avant leur admission au Centre de Réanimation, mais il est impossible d'en préciser ni la nature, ni les doses.

La voie d'administration était :

— pour l'hémisuccinate d'hydrocortisone, la voie intraveineuse ;

- pour le cortancyl : la voie buccale ;
- pour le soludécadron et le dépomédrol : la voie intramusculaire.

Les doses totales administrées avant l'apparition de la première hémorragie digestive ont été des plus variables, allant de 25 mg à 1.400 mg.

12 malades, au moment de l'apparition de leur première hémorragie digestive avaient reçu moins de 200 mg de corticoïdes ;

3 avaient reçu entre 200 et 400 mg ;

1 seul, qui a saigné au trente-deuxième jour, a reçu 1.400 mg.

La durée du traitement est très variable.

12 malades ont eu des corticoïdes dans les quatre jours précédant l'apparition de leur première hémorragie digestive ;

3 ont eu une corticothérapie pendant une durée comprise entre six et huit jours ;

1 a reçu des corticoïdes pendant trente-deux jours.

Ceci dit, prenons d'abord le cas le plus simple, c'est-à-dire celui où la corticothérapie aurait pu aggraver des ulcères préexistants.

Trois malades peuvent faire l'objet de cette discussion.

Le premier (observation n° 16), présentait un ulcère post-bulbaire en évolution, visible sur des radiographies gastriques faites pendant l'hospitalisation, après l'apparition de la première hémorragie digestive.

Celle-ci s'est produite le jour même du début de l'assistance respiratoire.

Le malade n'a pas eu de corticoïdes au Centre de Réanimation, mais en avait eu quelques jours auparavant.

L'hémorragie digestive s'est produite sans aucun prodrome, mais dix jours plus tard sont apparues des crises douloureuses épigastriques, sans nouvelle hématomatose.

Le malade est mort seize jours après le début de l'hospitalisation. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Néanmoins, chez ce malade, il est possible que les corticoïdes administrés pendant les quelques jours précédant l'hospitalisation, aient pu faire saigner l'ulcère bulbaire préexistant, manifestement en évolution.

La deuxième observation (n° 11), concerne ce malade, qui avait des antécédents cliniques de type ulcéreux ; mais jamais aucune radiographie digestive n'avait été faite.

Le malade a présenté deux jours après le début de l'assistance respiratoire des hématomatoses suivies de melœnas, sans prodrome, en particulier, sans douleur épigastrique ou abdominale.

Il mourra dix-huit jours après, dans un tableau de défaillance respiratoire avec collapsus cardio-vasculaire.

A l'autopsie :

— macroscopiquement, on trouve au niveau de la grosse tubérosité gastrique une muqueuse présentant de très nombreuses taches hémorragiques ;

-- histologiquement, ce fragment de paroi gastrique est le siège de remaniements nécrotiques aigus récents ; les lésions portent principalement sur la muqueuse, amputée par de petites ulcérations superficielles.

La sous-muqueuse est le siège d'une très intense congestion veineuse sans aspect de thrombose.

Donc, pas de trace de l'ulcère digestif éventuel, auquel nous avait fait penser la clinique.

Par contre, ulcérations superficielles et dilatations congestives : voilà réalisé l'aspect anatomo-pathologique typique, constamment retrouvé chez les insuffisants respiratoires morts d'hémorragies digestives.

La troisième observation (n° 17) est celle de ce malade qui présentait un ulcère du bulbe, dont des radiographies digestives, pratiquées deux ans avant l'hospitalisation au Centre de Réanimation, attestaient la réalité.

Dans le service, en raison de la précarité de l'état respiratoire du malade, nous avons été obligés de lui administrer des corticoïdes.

Il a donc reçu, avant l'apparition de la première hématomèse, 50 mg par jour, pendant trois jours, d'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie intraveineuse.

Au troisième jour du traitement corticoïde, le malade a présenté une hématomèse abondante, accompagnée d'un ballonnement abdominal considérable et d'un arrêt des matières et des gaz.

Le syndrome pseudo-occlusif nous a amenés à faire opérer ce malade. Mais, à l'intervention, aucune cause mécanique d'occlusion n'a été retrouvée. Seul, l'intestin était dilaté et congestif dans son ensemble.

Après l'intervention, l'hématomèse s'est reproduite et le malade est mort au quatrième jour de son hospitalisation, après une nouvelle hématomèse.

A l'autopsie :

Il existait, en effet, un ulcère du bulbe, mais cicatrisé.

Par ailleurs, la muqueuse du tube digestif était purpurique dans son ensemble et le siège d'une gastrite hémorragique et ulcéreuse typique, avec de multiples ulcérations nécrosantes aiguës.

Donc, chez ce malade, les corticoïdes n'avaient pas aggravé l'ulcère préexistant, puisque celui-ci était cicatrisé.

Mais peut-être avaient-ils créé les lésions de gastrite hémorragique et ulcéreuse retrouvées par ailleurs.

Nous rejoignons donc ici l'éventualité possible chez nos dix-sept autres malades de la création de toutes pièces de lésions digestives par les corticoïdes.

Cliniquement, nous l'avons dit, les accidents digestifs de la corticothérapie sont caractérisés par leur très grande latence et par l'absence fréquente de symptômes digestifs prémonitoires.

Il en est de même chez nos malades chez qui les hémorragies

digestives surviennent sans aucun prodrome, sans signe prémonitoire pouvant donner l'éveil.

Donc, seul, l'aspect anatomo-pathologique des pièces d'autopsie pourrait permettre de tirer des conclusions.

Rappelons, à ce sujet, les lésions digestives observées chez nos malades. Nous avons vu qu'elles étaient de deux types :

- des anomalies vasculaires ;
- des ulcérations.

La dilatation capillaire, souvent considérable, constitue l'anomalie vasculaire fondamentale.

Quant aux ulcérations, elles sont aiguës, souvent superficielles, sans sclérose, et entourées d'une importante réaction inflammatoire.

Nous avons également vu que l'observation n° 25 se distingue des autres par l'absence de lésion congestive manifeste et l'absence de réaction inflammatoire péri-ulcéreuse.

En conclusion, on pourrait admettre que les accidents digestifs survenant chez les insuffisants respiratoires soient dus aux corticoïdes.

Les ulcérations, à quelques nuances près, en ont à peu près les mêmes caractères : ce sont des ulcérations aiguës, le plus souvent superficielles, à bords nets, sans sclérose.

Mais, à cette responsabilité possible de la corticothérapie dans l'apparition des troubles digestifs de nos malades, l'on peut opposer trois arguments importants.

Le premier est que, d'une façon générale, les corticoïdes ont beaucoup plus tendance à provoquer des ulcères digestifs que des lésions hémorragiques.

Le deuxième, c'est que, si l'on exclut le cas particulier de l'observation n° 25, les ulcérations retrouvées à l'autopsie de nos malades étaient toutes entourées d'une réaction inflammatoire, ce qui n'est pas classique pour des ulcérations dues aux corticoïdes.

Enfin, le troisième argument, et c'est là l'élément capital, c'est que tous nos malades n'ont pas reçu des corticoïdes. Six n'ont eu qu'un traitement banal, à base d'oxygène et d'antibiotiques. Ils ont pourtant présenté des hémorragies digestives au cours de la réanimation. Certes, parmi ces six malades, deux avaient des raisons précises de saigner.

Le premier (observation n° 20), déjà cité, avait d'importants troubles de l'hémostase.

Quant au deuxième, qui avait un coma hémiplegique, nous envisagerons son cas au chapitre du rôle des lésions organiques du système nerveux central dans l'apparition d'accidents digestifs. Mais, les quatre autres, n'avaient aucune raison de saigner.

Donc, même si l'on admet que la corticothérapie joue un rôle important dans l'apparition des accidents digestifs de certains de nos malades, il n'en reste pas moins que ce mécanisme n'est pas valable pour six d'entre eux. Il faut donc envisager une autre hypothèse.

IV. — ROLE DES LÉSIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DANS L'APPARITION DES ACCIDENTS DIGESTIFS.

L'on sait, en effet, depuis plus de cent ans, que des atteintes organiques macroscopiques du système nerveux central sont capables de déclencher des troubles hémorragiques et ulcératifs au niveau du tube digestif.

C'est à Cushing (1932) que revient le mérite d'avoir le premier réuni des faits jusque-là épars dans la littérature médicale.

Dans sa thèse (1955), Bernard Hillemand étudie de façon très complète les manifestations digestives au cours des différentes atteintes du système nerveux central (21).

Ces maladies, capables de déclencher des troubles digestifs, sont des plus variées.

Il peut s'agir :

- de tumeurs cérébrales et en particulier de lésions de la fosse postérieure ;
- de troubles vasculaires cérébraux, en particulier d'hémorragies ou de ramollissements ;
- d'abcès du cerveau ;
- de traumatismes crâniens ;
- de maladies infectieuses du névraxe ;
- d'affections médullaires diverses.

Les manifestations digestives observées sont de deux types :

- d'une part, des troubles kinétiques pouvant provoquer des variations de volume du tractus digestif ;
- d'autre part, des lésions muqueuses faites d'hémorragies, d'ulcérations et de perforations.

En outre, l'expérimentation animale a fourni de nombreuses preuves de la responsabilité de l'atteinte du système nerveux dans l'apparition de certaines hémorragies digestives.

Les expériences ont été faites en des points très variés du névraxe : cortex, corps striés, thalamus, mésencéphale, rhombencéphale, moelle.

La stimulation de chacun de ces différents niveaux du système nerveux peut donner lieu à l'apparition de troubles digestifs kinétiques, hémorragiques et ulcératifs.

Il paraît donc, à l'heure actuelle, bien établi, qu'une lésion cérébrale est capable de créer des hémorragies et des ulcérations au niveau du tube digestif.

Or, deux de nos malades présentaient une atteinte organique du système nerveux central.

Le premier (observation n° 17), présentait une hémorragie méningée.

Cliniquement sont apparus chez lui deux types de manifestations digestives :

- d'une part, un ballonnement abdominal considérable ;
- d'autre part, des hématoméses abondantes et répétées.

L'aspect anatomo-pathologique retrouvé à l'autopsie était celui d'une gastrite hémorragique et ulcéreuse.

Quant à la malade de l'observation n° 23, elle était atteinte avant tout d'un coma hémiplégique et c'est uniquement en raison d'un encombrement trachéo-bronchique important qu'elle fut admise au Centre de Réanimation respiratoire.

Cliniquement, une hématomèse abondante est survenue le lendemain du début de l'assistance respiratoire.

Anatomiquement, le cerveau présentait de grosses lésions hémorragiques bilatérales, mais maximales, à droite.

En outre, la section du cervelet a permis de mettre en évidence un hématome et un ramollissement situé au bord du quatrième ventricule du côté gauche.

Quant à l'aspect anatomo-pathologique des lésions digestives, c'était celui d'une gastro-duodénite aiguë et hémorragique, associée à un ulcère aigu superficiel du duodénum.

Au total, chez ces deux malades, il est tout à fait plausible d'expliquer la survenue des hémorragies digestives par la présence de lésions organiques du système nerveux central.

Mais, si l'explication est valable, elle ne l'est que pour deux cas bien particuliers.

Or, les lésions de la muqueuse digestive constatées chez ces deux sujets sont absolument identiques à celles des autres observations.

On est donc placé devant une alternative :

... ou bien les lésions encéphaliques de ces deux malades ne sont pas la véritable cause de l'hémorragie digestive ;

... ou bien, les lésions encéphaliques sont effectivement responsables des hémorragies, mais si les lésions digestives sont les mêmes que dans les autres cas, c'est parce que le mécanisme physio-pathologique est le même.

Il semble bien établi, en effet, que, si les affections neurologiques provoquent des hémorragies digestives, c'est par l'intermédiaire de perturbations du système neuro-végétatif.

Mais, ce sont précisément des altérations du même ordre que nous invoquons plus loin, pour expliquer les hémorragies digestives observées chez la plupart de nos malades.

L'opposition n'est donc pas, sans doute, si grande entre les deux malades porteurs de lésions encéphaliques étendues... et les autres.

V. — ROLE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE.

Il apparaît absolument fondamental.

Certes, la gravité du déséquilibre respiratoire est variable suivant qu'il s'agit d'insuffisance respiratoire primitive ou d'insuffisance respiratoire secondaire à un coma toxique, par exemple.

Dans le premier cas, l'équilibre respiratoire est plus difficile à

rétablir en raison de la médiocrité du parenchyme fonctionnel pulmonaire existant.

Dans le second cas, le déséquilibre respiratoire est souvent moins important et surtout moins prolongé.

Mais, la totalité de nos malades avaient été, quelques heures ou quelques jours auparavant, ou étaient au moment même de l'apparition de leur première hémorragie digestive, en état d'hypoxie toujours, d'hypercapnie, souvent.

Or, l'on sait que (46) :

— l'anoxie entraîne une action dilatatrice directe sur les vaisseaux sanguins ;

— l'hypercapnie, outre une vaso-constriction artériolaire systémique, entraîne ou, du moins, favorise, l'installation d'une hypertension veineuse, qui, alliée à une vaso-dilatation capillaire, provoque une stase sanguine périphérique.

Donc, dilatation des vaisseaux sanguins, stase sanguine périphérique, voilà deux circonstances hautement favorables à l'apparition d'hémorragies.

Mais, d'une part, on peut se demander pourquoi les hémorragies ainsi provoquées seraient uniquement digestives ; d'autre part, pourquoi elles s'accompagneraient, dans un grand nombre de cas, d'ulcérations.

Il est alors permis de penser que le déséquilibre respiratoire n'agit pas directement au niveau du tube digestif, mais par l'intermédiaire d'un mécanisme relai, ce dernier étant le système nerveux végétatif.

VI. — HYPOTHESE D'UNE ATTEINTE DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF.

A. — *Arguments cliniques et anatomiques.*

Quels sont donc les arguments en faveur de cette hypothèse ? Ils sont multiples, tant cliniques qu'anatomiques.

a) *Examinons d'abord les arguments cliniques.*

Il existe une ressemblance frappante entre les hémorragies digestives que nous étudions ici et celles, bien connues à l'heure actuelle, qui font intervenir un mécanisme neuro-végétatif, à savoir :

— les hémorragies survenant au cours du syndrome malin des maladies infectieuses (25, 39, 42) ;

— les hémorragies des suites d'interventions chirurgicales et neuro-chirurgicales, classique « vomito negro » (13, 16, 17) ;

— les hémorragies décrites par M. Mollaret, au cours des formes respiratoires de la poliomyélite (33) ;

— les hémorragies survenant au cours de multiples affections de l'encéphale et de la moelle (21).

1. Toutes ces hémorragies ont des particularités cliniques communes :

a) *Le début inopiné*, sans rapport apparent avec la maladie causale.

Il s'agit, comme le disait Trousseau, « d'une faiblesse subite, d'un désordre de la circulation, dont rien ne rend compte lorsque, pendant la vie, on ausculte la poitrine, et lorsqu'après la mort, on examine les organes contenus dans la cavité du malade... » ;

b) L'absence de signes prémonitoires et associés ;

c) L'abondance et l'aspect des hémorragies, qui est des plus variables, allant de quelques vomissements noirâtres ou marc de café, à la grande hémorragie cataclysmique, immédiatement mortelle ;

d) L'association fréquente d'un ballonnement abdominal.

Il s'agit d'un ballonnement considérable, diffus, atteignant aussi bien l'estomac que le grêle et le gros intestin.

M. Mollaret en signale plusieurs cas à propos des accidents digestifs survenant au cours des formes respiratoires de la poliomyélite.

Or, l'on sait que le ballonnement est un phénomène essentiellement neuro-végétatif, lorsqu'il est fonctionnel.

Bernard Hillemand, dans sa thèse, rapporte plusieurs observations de dilatations du tube digestif, telles que nous en avons observées, au cours d'affections diverses du système nerveux central, allant des scléroses latérales amyotrophiques aux lésions médullaires, en passant par les atteintes frontales, les tumeurs hypophysaires, la maladie de Parkinson...

Ces dilatations fonctionnelles considérables du tube digestif sont à rapprocher de ce que M. P. Hillemand appelle les mégasplanchnies fonctionnelles digestives.

2. Mais il est néanmoins quelques différences, en particulier avec les hémorragies digestives décrites par M. Mollaret. Ce sont :
— la présence de prodromes, dans ce cas, au nombre de deux : un à-coup hypertensif ; une bradycardie ;

— la date d'apparition des hémorragies, qui peut se situer dans les premiers jours de la maladie ou, au contraire, longtemps après le début de la maladie.

Mais, à ces quelques nuances près, les caractères cliniques de ces différentes hémorragies sont semblables.

b) *Les arguments anatomiques.*

Ils sont fondamentaux.

Lorsqu'on parle d'hémorragies digestives d'origine neuro-végétative, un nom vient immédiatement à l'esprit, celui de Reilly (41).

Ses expériences sont maintenant tellement classiques que nous nous contenterons de les rappeler brièvement.

L'application d'une infime quantité de toxine au contact du nerf splanchnique ou son excitation mécanique par pincement ou

striction, entraîne des accidents extrêmement graves, alors que la même quantité de toxine injectée par toute autre voie ne provoque aucun trouble pathologique.

Ces accidents sont caractérisés anatomiquement par des lésions toujours identiques :

- hyperémie généralisée des viscères ;
- hyperplasie du tissu lymphoïde ;
- nécrose hémorragique des muqueuses gastro-intestinales.

Les lésions hémorragiques s'étendent sur tout le tractus digestif : estomac, grêle, gros intestin.

Elles peuvent réaliser, soit de vastes nappes ecchymotiques, soit un simple piqueté purpurique.

Parfois, il y a simple vaso-dilatation, développement anormal des arborisations vasculaires, apparence de congestion, hyperémie.

A l'opposé, l'hémorragie peut faire place à la nécrose qui abraze la muqueuse digestive et s'achemine vers l'ulcération et la perforation.

Histologiquement, deux types de lésion signent le phénomène de Reilly :

- des thromboses et des lésions des endothéliums vasculaires ;
- une congestion et une vaso-dilatation capillaire intenses.

Or, ces lésions fondamentales du tractus digestif sont absolument identiques, qu'il s'agisse du syndrome malin des maladies infectieuses, des hémorragies post-opératoires, des hémorragies décrites par M. Mollaret au cours de la poliomyélite.

En ce qui nous concerne, les lésions des endothéliums vasculaires ont rarement été retrouvées. Peut-être faut-il admettre qu'elles n'ont pas eu le temps d'apparaître.

Mais la congestion, la vaso-dilatation capillaire et les thromboses vasculaires sont souvent associées chez plusieurs de nos malades.

Au total, la grande similitude clinique et anatomique qui existe entre nos observations et de nombreuses affections où une atteinte nerveuse est en cause, semble donner toute sa valeur à l'hypothèse de perturbations du système neuro-végétatif.

B. — *Localisation et mécanisme des perturbations neuro-végétatives*

Si l'hypothèse d'une perturbation neuro-végétative paraît actuellement la plus vraisemblable, de nombreux points n'en restent pas moins à expliquer.

Trois questions principales se posent :

- d'où provient la nocivité du déséquilibre respiratoire vis-à-vis du tissu nerveux ?
- à quel niveau le système neuro-végétatif est-il atteint ?
- la perturbation neuro-végétative agit-elle sur l'appareil digestif par un mécanisme purement nerveux ou neuro-endocrinien ?

a) *Nocivité du déséquilibre respiratoire.*

Il est impossible de dire, à l'heure actuelle, quelle est la part

respective de l'hypoxie et de l'hypercapnie, mais l'hypoxie, à elle seule, joue vraisemblablement un rôle fondamental.

L'anoxie cérébrale peut engendrer des lésions dégénératives, bien étudiées expérimentalement (27).

Ces lésions prédominent sur la corne d'Ammon, le cortex moteur, le pallidum, le putamen, le cortex insulaire.

Histologiquement, elles se traduisent par une chromatolyse, une dégénérescence et une rétraction cellulaires avec hypercolorabilité.

Or, nous avons observé des lésions dégénératives identiques au niveau de l'encéphale de nos malades.

Par ailleurs, Bernard Hillemand rapporte plusieurs cas de lésions cérébrales dues à une anoxie et ayant provoqué des lésions digestives par l'intermédiaire du système nerveux végétatif (21).

B. Hillemand cite, en particulier, le cas rapporté par Berglund, en 1929, de l'apparition chez une petite fille de un an, d'un ulcère duodénal après une bronchite capillaire.

Wyatt et Khoo rapportent, en 1949, un cas de mort au cours d'une amygdalectomie chez un garçon de douze ans, par accident d'anesthésie.

A l'autopsie, ils trouvent une dilatation du fundus ; un ulcère aigu du duodénum ; cinq perforations gastriques.

En 1951, Schlumberger signale, dans un cas de tétralogie de Fallot, un ulcus duodénal aigu avec hémorragies intestinales, probablement secondaire, selon lui, à une anoxie cérébrale diffuse.

Une autre observation, signalée par Schlumberger, rapporte le cas d'un nouveau-né qui, après une circulaire du cordon avec anoxie, présentait à l'autopsie quarante-sept ulcérations gastriques.

Donc, il semble possible d'admettre le rôle de l'anoxie cérébrale dans l'apparition de lésions digestives par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

b) Niveau de l'atteinte du système neuro-végétatif.

L'atteinte peut se situer, soit à la périphérie, soit au niveau des centres.

1. A la périphérie, cela semble peu probable.

En effet, Reilly provoquait l'excitation du nerf splanchnique de façon chimique, par le dépôt de toxine typhique à son contact, ou physique, par pincement ou striction.

Mais, dans nos observations, nous ne trouvons rien qui puisse expliquer une excitation périphérique du système nerveux végétatif.

2. Il est donc beaucoup plus probable que la perturbation siège au niveau des centres neuro-végétatifs de l'encéphale.

M. Mollaret explique la perturbation du système neuro-végétatif au cours de la poliomyélite par l'intervention directe du virus au niveau des différents étages du système végétatif et avant tout, mais non exclusivement, au niveau du tronc cérébral, particulièrement riche en centres et voies neuro-végétatives.

Nous pensons également, bien que le mécanisme primitif soit différent, que, dans nos observations, le système neuro-végétatif est atteint au niveau des centres encéphaliques.

Nous rappellerons, à l'appui de cette hypothèse, le siège des lésions encéphaliques trouvées chez nos malades ; il s'agit : des noyaux gris centraux ; du bulbe ; de la région frontale.

Or, les lésions cérébrales retrouvées à l'autopsie de sujets morts d'hémorragies digestives, dont l'origine neuro-végétative est actuellement incontestée, sont identiques.

c) Mais, une question se pose encore : *la perturbation neuro-végétative agit-elle sur l'appareil digestif par un mécanisme purement nerveux ou neuro-endocrinien ?*

Un mécanisme purement nerveux implique une excitation directe du nerf. C'est la théorie de Reilly.

Le mécanisme neuro-hormonal, c'est la théorie de Selye.

On sait, en effet, qu'il existe dans les noyaux supra-optiques et para-ventriculaires de l'hypothalamus des cellules neuro-sécrétrices qui, stimulées par un stress, libéreraient des hormones adrénocorticoïdes, ulcérogènes.

Or, le Finlandais Toimi Rasänen (37), a entrepris, à ce propos, une expérimentation très intéressante, tendant à établir une corrélation entre les hémorragies muqueuses du tractus digestif et la dégranulation des mastocytes de la muqueuse sous l'influence de stress ou de facteurs hormonaux.

Sa conclusion est que la dégranulation des mastocytes lors d'un stress ou de stimulations diverses, en particulier hormonales, entraîne une sécrétion locale d'histamine et d'héparine provoquant vaso-dilatation, microlésions muqueuses et hémorragies.

Ces travaux sont intéressants à différents points de vue :

— le fait qu'un stress ou une hormone soit capable de déclencher des hémorragies confirme l'hypothèse d'un mécanisme neuro-végétatif ;

— ils donnent une idée du mécanisme local, qui serait une libération d'histamine et d'héparine.

Donc, nous savons qu'il existe des lésions au niveau des centres neuro-végétatifs.

Nous connaissons le mécanisme local de l'apparition des hémorragies digestives.

Il reste à savoir quel est l'intermédiaire.

Mais, de toutes façons, quel que soit le mécanisme invoqué, purement nerveux ou neuro-hormonal, il apparaît que l'irritation du système neuro-végétatif est l'hypothèse la plus vraisemblable.

L'explication de l'apparition des hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire serait alors la suivante :

— l'insuffisance respiratoire aiguë crée une anoxie cérébrale ;

— cette anoxie engendre des lésions, en particulier au niveau des centres du système neuro-végétatif ;

— celui-ci, ainsi perturbé, provoquerait l'apparition de lésions digestives, à type d'hémorragies, d'ulcérations et de perforations.

VII. — CAUSES DE LA MORT.

Nous avons vu qu'une issue fatale était survenue vingt fois sur vingt-six, soit dans trois quarts des cas.

Il n'est pas sans intérêt d'essayer d'analyser les causes de la mort.

1. Il est des cas où les hémorragies digestives n'ont manifestement joué qu'un rôle favorisant chez des sujets voués de toutes façons à une mort rapide, en raison de l'existence d'un cancer broncho-pulmonaire (observations n^{os} 12, 14, 18), ou d'une hémorragie cérébrale massive (observations n^{os} 20, 23).

2. Il en est probablement de même chez certains malades qui semblaient avoir atteint le stade ultime de l'insuffisance respiratoire (exemples : observations n^{os} 2 et 3).

3. Dans d'autres observations, au contraire, l'importance de l'insuffisance respiratoire ne semblait pas dépasser ce que l'on observe habituellement chez de nombreux malades à qui la réanimation permet, en général, de surmonter une passagère poussée d'insuffisance respiratoire aiguë.

Dans tous ces cas, et bien souvent, alors que la réanimation semblait avoir commencé à donner des effets favorables, l'apparition des hémorragies digestives a coïncidé avec une brusque aggravation de l'état des malades.

Pourtant, à notre avis, la mort n'est pas survenue du fait de la seule hémorragie, mais, comme nous l'avons observé de façon constante, du fait d'un collapsus cardio-vasculaire irréversible et manifestement sans rapport avec l'importance de la déperdition sanguine.

On est donc en droit de se demander si les perturbations neuro-végétatives que nous croyons être à l'origine des hémorragies, ne sont pas également cause du collapsus terminal.

Certes, la valeur du parenchyme pulmonaire joue un rôle pronostique fondamental, puisque nous n'avons perdu aucun des cas où l'insuffisance respiratoire était due à une intoxication et, par conséquent, était survenue secondairement sur des poumons sains.

Pourtant, dans l'une de ces observations (n^o 22), où les hémorragies ont été particulièrement abondantes et l'hypotension artérielle prolongée, l'évolution mortelle semble avoir été évitée de très peu.

On ne saurait donc affirmer que, même dans les cas les plus favorables du point de vue pulmonaire, il en soit toujours de même.

Ainsi, il apparaît capital dans tous les cas, d'essayer de trouver une thérapeutique efficace contre l'atteinte neuro-végétative et ses conséquences particulièrement redoutables.

SEPTIÈME PARTIE

TRAITEMENT

Après avoir cru que la plupart des hémorragies digestives survenant au cours de la réanimation respiratoire étaient au-dessus de toute ressource thérapeutique, nous pensons que :

— la réversibilité de certaines insuffisances respiratoires aiguës, d'une part ;

— la nature probablement neuro-végétative du mécanisme de l'hémorragie, d'autre part, doivent inciter à mettre en œuvre des traitements à visée physio-pathologique.

Nous envisagerons successivement :

1. Le traitement symptomatique ;
2. Les traitements pathogéniques ;
3. Les indications de ces traitements.

1. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

C'est en premier lieu, bien sûr, le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë.

Il est, en effet, capital d'essayer de rétablir au plus vite un équilibre respiratoire satisfaisant.

Mais, lorsque l'hémorragie digestive apparaît, il faut mettre en œuvre la thérapeutique médicale classique de toute hémorragie qui, soit par son abondance, soit par sa répétition, met rapidement en jeu la vie du malade.

Ce traitement classique comporte :

- a) La transfusion de sang isogroupe ;
- b) L'administration de substances coagulantes telles que la vitamine K, en particulier chez les éthyliques, dont la fonction hépatique est défaillante, et les sels de calcium ;
- c) La mise en place d'une aspiration gastrique et l'administration de lavements évacuateurs, afin d'éviter que le sang ne s'accumule dans le tube digestif ;
- d) Le traitement de l'hypotension artérielle par les injections

de néosynéphrine ou la mise en place d'une perfusion intraveineuse de noradrénaline, maniée toutefois avec prudence, afin d'éviter une poussée tensionnelle, qui pourrait favoriser la continuation ou la reprise du saignement.

II. — TRAITEMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES.

Le traitement symptomatique, indispensable pour lutter contre les conséquences des hémorragies, s'est révélé très souvent insuffisant pour les arrêter.

C'est la raison pour laquelle, si l'on admet l'hypothèse du mécanisme neuro-végétatif dans l'apparition des hémorragies, il nous a paru nécessaire de proposer un traitement qui arrête le processus en agissant à un étage quelconque du circuit nociceptif d'entretien.

Nous étudierons donc :

1. La procaïnisation rachidienne ;
2. La réfrigération viscérale modérée.

1. La procaïnisation rachidienne (34).

L'idée d'agir directement sur le système neuro-végétatif a été appliquée par différents auteurs.

Nous rappellerons particulièrement les travaux de M. Mollaret, puisqu'ils traitent des hémorragies digestives survenant au cours de la réanimation respiratoire des poliomyélitiques, et à l'origine desquelles M. Mollaret invoque une perturbation du système neuro-végétatif.

Tout d'abord, il semblait logique d'essayer d'agir par l'emploi de neuroplégiques. Mais ces médicaments se sont révélés non seulement inefficaces, mais encore dangereux.

Ensuite, M. Mollaret et ses collaborateurs ont cherché un moyen d'interrompre les voies nerveuses parcourues par les influx nociceptifs en une région très riche en centres et voies neuro-végétatives.

Or, ces régions sont essentiellement représentées, outre l'hypothalamus, par les lobes préfrontaux.

Déjà, en 1956, MM. Soupault, Cattan et Bucaille (48) avaient eu recours à l'électrocoagulation du cerveau préfrontal comme traitement de certaines formes graves de recto-colite hémorragique et avaient obtenu plusieurs succès.

Quelques mois plus tard, M. Mollaret et ses collaborateurs tentent le premier essai de procaïnisation préfrontale chez un jeune malade, hospitalisé pour poliomyélite à forme bulbo-spinale et ayant présenté, au cours de son hospitalisation, des hémorragies digestives massives et répétées, mettant sa vie rapidement en danger.

La technique a été la suivante :

Après trépanation, injection à la partie interne des deux lobes frontaux, de novocaïne.

Cette intervention a entraîné une perte de conscience immédiate et un collapsus cardio-vasculaire.

Au bout de deux heures, néanmoins, l'amélioration était très notable, le pouls régulier, bien frappé ; la tension artérielle remontait peu à peu.

Le lendemain, les évacuations sanglantes digestives diminuaient nettement d'abondance. Puis, les jours suivants, le malade n'évacuait que quelques petits melœnas.

Enfin, cinq jours après la procainisation préfrontale, l'hémorragie digestive ne se reproduira plus.

Une deuxième tentative de procainisation préfrontale a été faite chez un autre malade, et a fait céder rapidement le météorisme abdominal et les hémorragies digestives.

La deuxième étape, décrite par M. Mollaret, est celle d'une imprégnation procainique neuro-végétative haute, mais par voie intraventriculaire.

Cette méthode, relativement complexe, a dû être abandonnée.

Enfin, la troisième étape consista à tenter d'interrompre les circuits nociceptifs à l'étage le plus inférieur du système nerveux, c'est-à-dire à l'étage radiculo-médullaire, par la procainisation intrarachidienne.

La technique en est la suivante : injection sous-arachnoïdienne de procaine par voie lombaire, après soustraction d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien. Cette procainisation a pour but l'anesthésie de toutes les voies végétatives afférentes.

Le malade est soumis à des inclinaisons contrôlées, pour que l'anesthésique gagne, en hauteur, le tronc cérébral.

Mais cette technique n'est utilisable que chez des malades mis sous respirateur artificiel, pour lutter efficacement contre la syncope respiratoire susceptible d'être entraînée par l'anesthésie des nerfs phréniques et du bulbe.

Une perfusion intraveineuse de sérum glucosé isotonique, contenant de la noradrénaline, est prête, à côté du malade, pour pallier toute éventualité de collapsus vasculaire immédiat.

Au cours de l'injection de l'anesthésique, qui est faite très lentement, on assiste à une chute de la tension artérielle, accompagnée d'une bradycardie.

La peau se recolore et se réchauffe progressivement.

Le ballonnement abdominal, quand il existe, disparaît le plus souvent en quelques minutes.

Les hémorragies digestives cessent en quelques heures.

Tel est le traitement proposé par M. Mollaret, au cours de tous les états pathologiques graves qui, survenant au cours de la réanimation respiratoire — mettent en jeu la vie, du fait d'un dérèglement neuro-végétatif.

En raison de la similitude clinique et probablement pathogénique des hémorragies que nous avons observées, il semble logique d'essayer une thérapeutique semblable.

2. La réfrigération viscérale modérée.

Nous avons étudié plus haut le mécanisme local de l'hémorragie muqueuse.

Pour interrompre le circuit nociceptif d'entretien, on pourrait envisager une méthode qui arrête à ce niveau le mécanisme du saignement.

Or, cette méthode existe depuis 1958, date à laquelle Wangenstein, d'une part ; Holt, d'autre part, ont décrit la réfrigération viscérale modérée.

Des travaux expérimentaux ont, en effet, montré que le refroidissement de la paroi gastrique entre 10° et 15° entraînait une chute brutale de l'activité enzymatique et de la sécrétion, une diminution considérable de la motilité et une réduction de 60 à 75 % du flux sanguin gastrique.

Grâce à cette méthode, Wangenstein pouvait faire état, en 1962, de soixante-quinze observations, dans lesquelles les hémorragies digestives avaient cessé au bout de trois à six heures de réfrigération.

Mais tous les types d'hémorragies ne répondent pas de la même façon au froid. Les cas dans lesquels Wangenstein a obtenu 100 % de succès sont, d'une part, les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux ; d'autre part, les hémorragies post-opératoires cryptogénétiques.

Ces dernières sont particulièrement intéressantes, puisque l'on fait intervenir dans leur genèse une perturbation du système neuro-végétatif.

La réfrigération viscérale modérée a été utilisée récemment en France par MM. Lévy, Buboïs, Pottier-Sperry et Loygue, qui font état de quatre observations de malades ayant présenté des hémorragies gastro-duodénales graves et traités avec succès par cette méthode (29).

La technique est la suivante : à l'aide d'un appareillage fonctionnant en circuit fermé, l'estomac est refroidi grâce au passage d'un liquide réfrigérant, le fréon 12, dans une sonde.

Celle-ci est introduite et enroulée dans l'estomac, soit par voie nasale, soit par gastrostomie.

Les résultats de cette méthode chez les malades cités par les auteurs mentionnés plus haut sont les suivants :

Dans deux cas, il s'agissait d'hémorragies digestives massives, survenues chez des malades en très mauvais état général. L'arrêt de l'hémorragie a été obtenu presque immédiatement après le début de la réfrigération gastrique.

La troisième observation concerne un cirrhotique, qui présentait depuis plus de quinze jours des hémorragies digestives à répétition.

Des transfusions quotidiennes n'arrivaient pas à compenser le saignement et la réfrigération fut donc décidée.

La méthode fut très rapidement couronnée de succès.

Quant à la dernière observation, il s'agit là encore d'une malade cirrhotique, qui fit une hématomérose grave et récidivante au cours d'une septicémie post-abortum.

L'arrêt de l'hémorragie fut total au bout de trois jours de réfrigération gastrique.

Ces résultats sont donc très encourageants.

Les avantages de cette méthode sont certains :

1. La réfrigération gastrique a permis d'arrêter dans quatre cas un saignement digestif, rebelle à toute tentative thérapeutique ordinaire ;

2. Elle semble bien supportée par les malades. Une seule malade a accusé une sensation de froid, avec quelques frissons ;

3. Quant à la mise en place de la sonde réfrigérante, l'introduction par gastrostomie semble très supérieure, pour M. Loygue et ses collaborateurs, à l'introduction par voie naso-pharyngée.

La mise en place par cette seconde méthode est plus précise, et surtout la tolérance plus grande.

Bien sûr, il s'agit là d'une intervention chirurgicale, donc d'un acte agressif chez des malades très souvent en mauvais état général.

Mais, en revanche, et à condition de prendre toutes les précautions indispensables, cette méthode permet de faire une petite ouverture dans l'estomac et, éventuellement, à l'occasion de la mise en place de la sonde, de mettre un endoscope pour vérifier qu'il s'agit bien d'une hémorragie en nappe et non d'une ulcération avec plaie vasculaire.

L'inconvénient de cette méthode est, qu'en principe, elle s'applique essentiellement aux cas où l'hémorragie digestive est d'origine gastro-duodénale.

Or, nous avons vu que dans certaines de nos observations, l'hémorragie peut prendre naissance au niveau du jejunum ou du côlon. Mais, en fait, dans la plupart des cas, la localisation dominante est gastro-duodénale.

Il est d'ailleurs possible qu'en paralysant la motilité gastrique par la réfrigération, on la réduise également dans les segments du tube digestif sous-jacents.

III. — INDICATIONS RESPECTIVES DES DIFFÉRENTS TRAITEMENTS.

D'une façon générale, il est très difficile de les préciser, puisque les traitements à visée physio-pathologique que nous avons proposés n'ont pas encore été utilisés dans les cas d'hémorragies digestives identiques aux nôtres.

Il est néanmoins des éléments qui permettent de prévoir, dans une certaine mesure, l'orientation générale qu'on peut donner à ces différentes méthodes.

1. Le traitement symptomatique s'applique à tous les cas ;

2. Les traitements à visée physio-pathologique seront à envisager lorsqu'il existe des raisons d'espérer une certaine réversibilité de l'insuffisance respiratoire.

En d'autres termes, on n'envisagera pas ces méthodes chez des malades chez lesquels le pronostic paraît fatal à brève échéance, c'est-à-dire lorsqu'il existe un cancer pulmonaire étendu, une hémorragie cérébrale massive, ou une insuffisance respiratoire chronique au stade ultime de son évolution.

a) *La procainisation rachidienne* ne peut s'appliquer qu'à des malades trachéotomisés et sous respirateur, en raison des dangers de syncope respiratoire que comporte la méthode.

C'est probablement le traitement qui paraît le plus logique lorsque l'hémorragie ne semble pas être d'origine gastro-duodénale (malade ayant fait un méloëna sans hématémèse ou, tout au moins, sans liquide gastrique hémorragique à l'aspiration) ;

b) *La réfrigération viscérale modérée*, bien qu'elle semble donner plus de sécurité sous trachéotomie, semble pouvoir s'appliquer, si l'urgence l'exige, aux réanimés respiratoires non trachéotomisés.

Elle est essentiellement indiquée lorsque l'hémorragie a une topographie gastro-duodénale.

CONCLUSIONS

De l'étude de vingt-six observations d'hémorragies digestives survenues au cours de la réanimation respiratoire, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° DU POINT DE VUE ETIOLOGIQUE.

- Leur fréquence est grande, puisqu'elle est de 6,5 % ;
- Elles surviennent plus volontiers chez les malades âgés de plus de cinquante ans (23 sur 26) ;
- Elles se voient plus souvent chez les malades ayant une insuffisance respiratoire primitive (18 cas) que chez ceux ayant une insuffisance respiratoire secondaire (7 cas).

2° DU POINT DE VUE CLINIQUE.

- Leur date d'apparition est relativement fixe, se situant dans les cinq jours qui suivent le début de l'assistance respiratoire ;
- D'abondance variable, elles sont souvent itératives et se caractérisent surtout par l'absence pratiquement constante de signes prémonitoires et associés ;
- Il faut néanmoins signaler la coexistence possible d'un important ballonnement gastro-intestinal, de type parétique.

3° DU POINT DE VUE PRONOSTIQUE.

Il faut souligner leur gravité (20 malades sur 26 sont morts).

Les principaux facteurs de gravité sont :

- L'âge des malades : tous les malades âgés de plus de cinquante ans sont morts ;

— La nature et l'ancienneté de l'insuffisance respiratoire : 14 des 20 malades qui sont morts présentaient une insuffisance respiratoire primitive ;

— La répétition des hémorragies : parmi les 20 malades qui sont morts, 12 avaient présenté des hémorragies digestives à répétition ;

— L'existence de troubles associés, qu'il s'agisse de troubles de l'hémostase, d'éthylisme chronique ou d'insuffisance cardiaque.

4° DU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

a) *Au niveau de la muqueuse digestive*, il existe une constance remarquable des lésions :

Il s'agit soit d'un purpura hémorragique diffus, soit d'hémorragies en nappe, auxquels s'ajoutent, dans 9 cas sur 12, des ulcérations.

La signature histologique des anomalies vasculaires est la dilatation capillaire souvent considérable, à laquelle s'ajoutent des thromboses vasculaires.

Quant aux ulcérations, elles sont aiguës, souvent superficielles, sans sclérose, mais entourées d'une importante réaction inflammatoire.

b) *Au niveau de l'encéphale* existent toujours, dans les quelques cas étudiés, des lésions dégénératives des cellules neuronales associées à des foyers d'œdème et d'hémorragies péri-vasculaires.

Ces lésions sont remarquables par leur siège, au niveau des centres encéphaliques du système neuro-végétatif.

5° DU POINT DE VUE PATHOGENIQUE.

a) Les lésions digestives préexistantes (ulcères gastro-duodénaux en particulier) ne semblent constituer qu'une coïncidence fortuite ;

b) La corticothérapie favorise peut-être, dans quelques cas, l'apparition des hémorragies digestives.

Mais son rôle exclusif est difficile à admettre, car :

— d'une part, les lésions observées sont sensiblement différentes de celles qu'il est classique de rapporter à la corticothérapie ;

— d'autre part, 6 des 26 malades n'étaient pas soumis à un traitement corticoïde ;

c) La ressemblance clinique et anatomique est telle entre les hémorragies digestives dont l'origine neuro-végétative est démontrée, et celles survenant au cours de la réanimation respiratoire,

qu'il semble logique d'admettre le même mécanisme physiopathologique.

L'anoxie joue probablement un rôle fondamental, déterminant des lésions encéphaliques qui, secondairement, provoquent l'apparition de modifications au niveau de la muqueuse digestive par un mécanisme nerveux ou neuro-endocrinien.

6° DU POINT DE VUE THERAPEUTIQUE.

Le seul traitement symptomatique se révèle sans grande efficacité.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de proposer deux types de traitement visant à lutter contre le mécanisme physiopathologique invoqué à l'origine des hémorragies digestives :

La procaïnisation intra-rachidienne et la réfrigération viscérale modérée, dont les indications respectives seront fonction de chaque cas particulier.

BIBLIOGRAPHIE

[1] AGEORGES Pierre. — Contribution au traitement des insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies chroniques par la respiration artificielle, *Thèse Méd.*, Paris, 1959.

[2] BENGUALID J. — Les ulcères de la corticothérapie appartiennent-ils à la maladie de Cruveilhier ? *Thèse Méd.*, Paris, 1962.

[3] BERNARD E., ISRAEL, DEBBASCH, GAMAIN et Mlle BAROIS, COBY, DARCET et Mlle FABRE. — Le traitement de l'Insuffisance respiratoire aiguë dans un Centre spécialisé. *Presse Méd.*, 71, 22, 1963.

[4] BERNARD E., ISRAEL, RENAULT, DARCET, LEGLAND. — Insuffisance respiratoire aiguë et hémorragies digestives. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*. Décembre 1963. MASSON.

[5] BINET L., BOCHET M., M. V. STRUMZA. — L'anoxémie. Ses effets. Son traitement. Paris, 1939. MASSON.

[6] BJORR V. O., ENGSTROM G. G. — The treatment of ventilatory insufficiency pulmonary resection with tracheostomy and prolonged artificial ventilation. *J. Thorac. Surgery*, 1955, 30.356.

[7] BLAKEMORE, WOLFSON. — Respiratory insufficiency as a factor in postoperative gastro-intestinal bleeding. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 44 : 494.502. Octobre 1962.

[8] BRUN, PERRIN-FAYOLLE, Mme BIOT et SAB. — Etude des troubles de la coagulation sanguine au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. *Le Poumon et le Cœur*, 1962, 8.

[9] BRUN, PERRIN-FAYOLLE, GARDERE, POZZETTO, Mme BIOT et SAB. — Syndrome d'hypercoagulabilité sanguine et thromboses cardio-vasculaires au cours des insuffisances respiratoires chroniques. *La Presse Méd.*, 72, 6, 1964.

[10] CATTAN. — Le rôle du système nerveux végétatif en pathologie gastro-intestinale. *S.A.P.I.*, Tunis, 1944.

[11] CATTAN, FRUMUSAN, BUCAILLE. — Hémorragies digestives et système nerveux. *Arch. Mal. App. dig. et Mal. Nutrition*, n^{os} 7-8 bis, octobre 1959, pp. 309-320.

[12] CATTAN, FRUMUSAN, BUCAILLE. — Hémorragies digestives et système nerveux. *Arch. Mal. App. dig. et Mal. Nutrition*. 48, 12, 1959, 1601-1615.

[13] DAVIS WETZEL et DAVIS. — Acute upper alimentary tract ulcerations and hemorrhages following neurosurgical operations. *Surg. Gyn. and Obstet.* 1955, 100, 1, 50-58.

[14] DUBARRY et PÈNE. — Physio-pathologie et étiologie des grandes hématoméses. *Revue Prat.* 2, 28, 1952.

[15] EINHORN Arnold. — Traitement moderne des formes hautes de la poliomyélite associant la trachéotomie et la respiration contrôlée au thérapeutiques classiques. *Thèse Méd.*, Paris, 1954.

[16] EL BANHAWY, A., TAWFIKE, AHMED. — Gastro-intestinal hemorrhage following neuro-surgical operations. *J. Egypt Med. Ass.* 45 : 999-1011, 1962.

[17] FELD. — Le vomito negro post-opératoire en clinique infantile. Considérations cliniques et considérations physiologiques. *Revue neurologique*, 88, 4, 1953, 292-293.

[18] GARIN, VINCENT, FREYCON, NIVELON, HUMBERT et Mlle CHEVALLIER. — Troubles hématoologiques et troubles de la coagulation observés chez les insuffisants respiratoires chroniques au cours des défaillances respiratoires aiguës traitées par trachéotomie et ventilation assistée mécanique. *Journées pneumo-phthisiologie de l'Hôpital Sainte-Eugénie*. Lyon. Avril 1962.

[19] GERMOUTY J. — La réanimation respiratoire dans le traitement des comas barbituriques. *Thèse Bordeaux*, 1958.

[20] GIRAUDET J. — Contribution à l'étude des hémorragies digestives au cours des lésions du système nerveux central. *Thèse*, Paris, 1947.

[21] HILLEMAND B. — Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central. *Thèse Méd.*, Paris, 1955.

[22] HILLEMAND P. — Les accidents digestifs dûs aux corticoïdes. *Revue du Prat.* 10. 29, 1960.

[23] Journées de Réanimation neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard. Octobre 1963.

[24] LABROUSSE J. — Trachéotomie et troubles respiratoires dans la poliomyélite. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1954.

[25] LADET, Mlle. — Le syndrome malin. *Thèse*, Paris, 1937.

[26] LASSEN, H. C. A. — L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague. *The Lancet*. Janvier 1953, 3, p. 37.

[27] LAVAL P. — Fibroses pulmonaires et insuffisance respiratoire chronique. MASSON.

[28] LENG-LÉVY et LOSTALOT. — Le syndrome malin dans les maladies infectieuses. *Journ. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*. 1956, 133, 9, 825-852.

[29] LÉVY, DUBOIS, POTTIÉE-SPERRY et LOYGUE. — La réfrigération viscérale modérée. *La Presse méd.* 72, 1, 1964.

[30] MANSUY, LAPRAS, FAIDUTTI, MURAT. — A propos des hémorragies digestives en neuro-chirurgie. *Neuro-chirurgie*. 9 : 94-6. 1963.

[31] MARQUÉZY et Mlle LADET. — Le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance. *Congrès de Pédiatrie de langue française*. Paris, 1938.

[32] MARTEL, ALAJOUANINE et GUILLAUME. — Importance des troubles vaso-moteurs au cours des complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. *Rev. Neurolog.*, 1930, 2, 6, 662-665.

[33] MOLLARET P., BASTIN, GOULON, RAPIN, LISSAC, POCIDALO et MILOCHEVITCH. — Les grands dérèglements vaso-moteurs hémorragiques dans la poliomyélite. *Revue neurologique*, 96, 2, 1957.

[34] MOLLARET, BASTIN, GOULON, RAPIN, LISSAC et POCIDALO. — Nouveaux essais de traitement des grands dérèglements neuro-végétatifs par procainisation intra-ventriculaire ou sous-arachnoïdienne, avec respiration artificielle endo-trachéale. *Revue neurologique*. 99, 5, 1958.

[35] PICARD, CHARBONNEL et GIRAUDET. — Les hémorragies et les ulcérations gastriques par lésions de l'axe cérébro-spinal. *Arch. Mal. App. dig.* 37, 7-8, 1948.

[36] PRIEST R., BOIES L., GOLTZ N. — Tracheostomy in bulbar poliomyelitis. *Annals of Otolaryngology and Rhinology*. Vol. 50. 1947.

[37] RASANEN Toimi. — A mucosal bleeding mechanism in the upper part of the gastro-intestinal tract. *Gastro-enterology*. 44, 2, 1963.

[38] RAVINA. — Rapport des ulcérations gastriques avec les altérations du système nerveux central. *Presse Méd.* 41, 5, 1933.

[39] REILLY. — Les syndromes malins d'origine infectieuse et leur origine neuro-végétative. *Rev. Méd. Suisse rom.* 76, 8, 833-849, 1956.

[40] REILLY. — L'irritation neuro-végétative et son rôle en pathologie. *C. R. Soc. Biologie*, 148, 15-16-17-18, 1954.

[41] REILLY, RIVALIER, COMPAGNON et LAPLANE. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection péri-splanchnique de substances toxiques diverses. *C. R. Soc. Biologie*, 116, 24-26, 1934.

[42] REILLY et TOURNIER. — L'irritation neuro-végétative et ses rapports avec la physio-pathologie des syndromes malins. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris. 70, 16-17, 1954.

[43] ROGÉ J. — Les hémorragies digestives au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Journées de Pneumologie de l'Hôpital Bichat*. Paris. Octobre 1963.

[44] ROYNARD J. M. G. — Contribution à l'étude du mécanisme neuro-végétatif de certaines hémorragies digestives. *Thèse Bordeaux*, 1952-53.

[45] SADOUL, LACOSTE, PETIT. — Traitement de l'insuffisance respiratoire. *Rapport présenté au XXXII^e Congrès français de médecine*, Lausanne, 1959. MASSON.

[46] SADOUL, LACOSTE, PETIT. — Physio-pathologie de l'insuffisance respiratoire. *Rapport présenté au XXXII^e Congrès français de médecine*, Lausanne, 1959. MASSON.

[47] SAGER G. — Hémorragies digestives gastro-duodénales déclenchées par des facteurs neuro-psychiques. *Thèse Strasbourg*, 1961.

[48] SOUPAULT, CATTAN, BUCAILLE. — L'électro-coagulation du cerveau préfrontal dans le traitement de la recto-colite hémorragique. *Mém. Acad. Chir.* 82, 26-31, 855-861, 1956.

[49] SYMPOSIUM de Réanimation respiratoire internationale. Bruxelles. *Acta Anaesthesiologica Belgica*. 11, 1960.

[50] THIEFFRY S. — Les formes hautes de la poliomyélite chez l'enfant. *Troisième réunion de la Conférence européenne de la poliomyélite*. Mai-juin 1950. 68-72.

[51] TURIAF J. — Manifestations et prophylaxie des accidents provoqués par la corticothérapie au long cours. *Revue du Prat.* 10, 29, 1960.

Vu : le Président de Thèse,
Professeur Charles DEBRAY.

Vu : le Doyen de la Faculté,
Professeur Gaston CORDIER

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris, Jean ROCHE.

